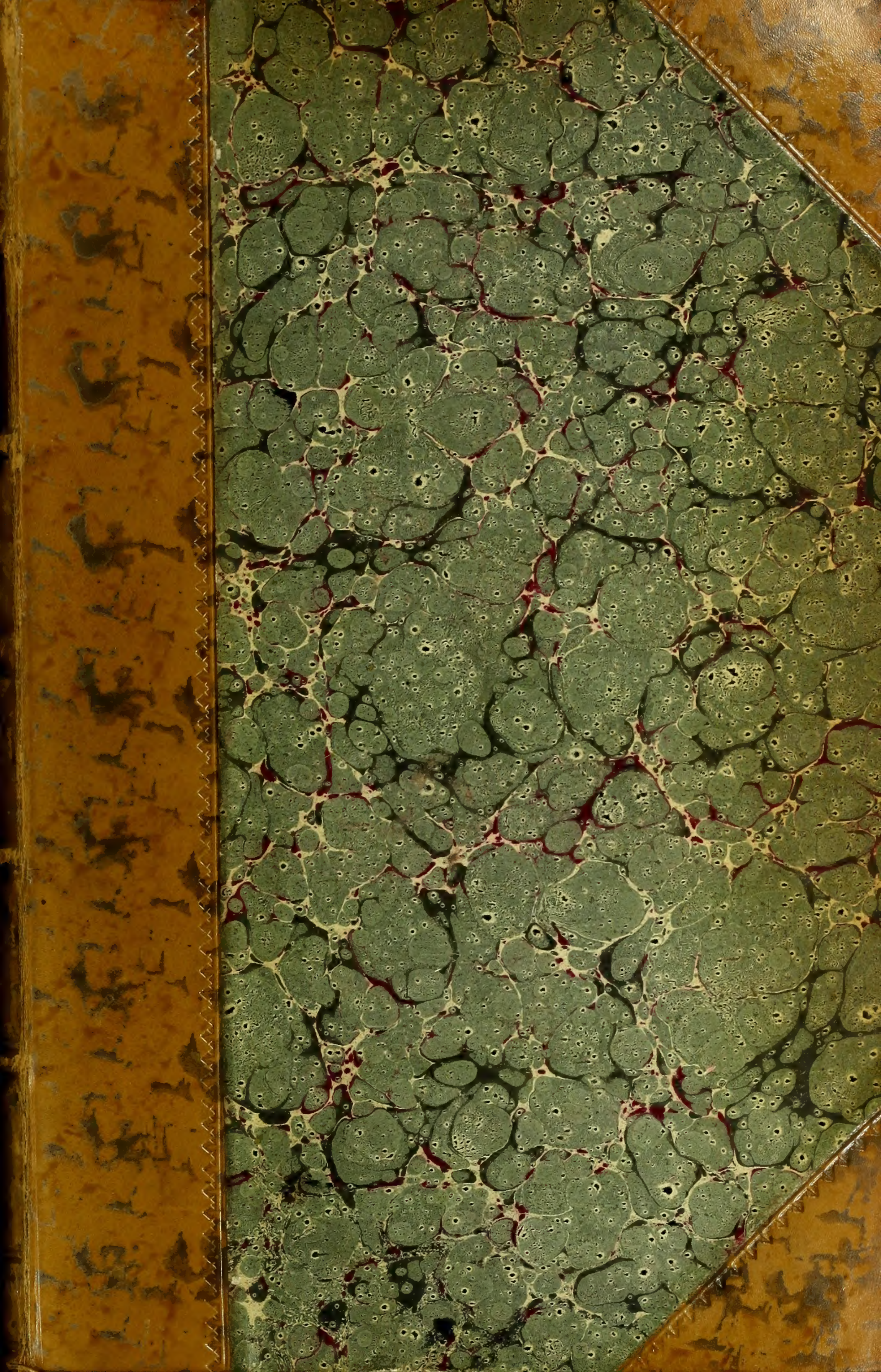


TRAITÉ

DES

MALADIES DE L'ESTOMAC

PUBLICATIONS DE L'AUTEUR :

La fièvre typhoïde traitée par les bains froids (en collaboration avec M. R. Tripier). Paris, J.-B. Baillière, 1886, 1 vol. in-8, 640 pages (traduit en allemand par M. le Dr Pollack. Leipzig, 1889).

Traité de l'Empyème. Paris, J.-B. Baillière, 1888, 1 vol. in-8, 890 pages.

La neurasthénie (épuisement nerveux). Deuxième édition. Paris, J.-B. Baillière, 1891, 1 vol. in-8, 480 pages (traduit en allemand par M. le Dr Dornblüth. Leipzig et Vienne, 1893).

Études sur les foyers cholériques de l'Ardèche. Lyon, J.-P. Mégret, 1885, in-8, 120 pages (mention au concours du prix Bréant, 1885).

Sur la dilatation du cæcum et du côlon ascendant (*Lyon médical*, 1887).

De la tachycardie essentielle paroxystique (*Revue de médecine*, 1889).

La dyspepsie par hypersécrétion gastrique ou maladie de Reichmann (en collaboration avec M. Devic). Paris, J.-B. Baillière, 1891, 1 vol. in-8.

Recherches cliniques et expérimentales sur la tétanie d'origine gastrique (en collaboration avec M. Devic) (*Revue de médecine*, 1892).

Spasmes cloniques du pharynx, aérophagie hystérique (*Revue de médecine*, 1891).

4935-93. — Corbeil. Imprimerie Crété.

TRAITÉ

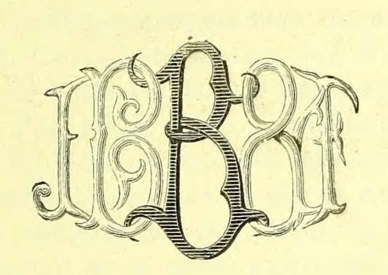
DES

MALADIES DE L'ESTOMAC

PAR

L. BOUVERET
AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON
MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU DE LYON





PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, rue Hautefeuille, près du boulevard Saint-Germain.

1893

INTRODUCTION

En médecine, comme dans toutes les sciences fondées sur l'observation, la découverte d'une bonne méthode d'investigation fut toujours le point de départ de nouveaux progrès. C'est ainsi que l'auscultation a transformé l'histoire des maladies du cœur et du poumon. Depuis quelques années, nous assistons à une rénovation analogue de la pathologie des affections gastriques. Nous possédons aujourd'hui divers procédés qui nous permettent de connaître beaucoup plus exactement les troubles des principales fonctions de l'estomac. L'ensemble de ces procédés forme une véritable méthode d'investigation clinique.

Elle ne fut pas créée d'un seul coup, et il n'est pas sans intérêt d'en suivre le développement graduel. Le premier progrès date de l'année 1869. C'est à cette époque que M. Kussmaul (1) proposa le lavage de l'estomac dans le traitement de la dilatation. Il faisait usage d'une sonde rigide et d'une pompe aspirante. Sans doute, il avait été déjà question du cathétérisme de l'estomac. Mais à M. Kussmaul appartient le mérite d'avoir fait une étude beaucoup plus complète des indications, de la technique et des résultats du lavage de la cavité gastrique. Dès l'année 1871, M. Leube (2) montra combien il était facile de transformer ce procédé de traitement en un procédé de diagnostic. Cependant près de dix années s'écoulèrent avant que cette transformation fût définitivement acceptée. En 1877, M. Szabo (3) se servit de l'appareil de M. Kussmaul pour se procurer le suc gastrique de l'homme. Il s'en proposait l'étude physiologique. Mais l'année suivante, en 1879, M. von den Velden (4) fit de nouveau l'appli-

(1) Kussmaul, *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, 1869.
(2) Leube, *Rostocker Naturforscher-Vers.*, 1871. — *Archiv f. klin. Med.*, 1883.
(3) Szabo, *Zeitschr. f. physiol. Chemie*, 1877-78.
(4) Von den Velden, *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, Bd. XXII.

cation de la sonde au diagnostic des affections de l'estomac. Il conclut de ses premières observations que l'analyse des liquides gastriques peut aider beaucoup à distinguer la dilatation simple de celle qui accompagne la dégénérescence cancéreuse. Cette publication de M. von den Velden réussit enfin à fixer l'attention des cliniciens.

La sonde rigide de M. Kussmaul n'était pas sans inconvénients; elle exposait à blesser la muqueuse. A quelques années d'intervalle, divers observateurs réalisèrent un nouveau progrès. Dès 1874, M. Ewald (1) prouva qu'une sonde molle pénètre facilement dans l'estomac; chez un malade empoisonné, il réussit même avec un morceau de tube servant à conduire le gaz d'éclairage. En 1875, M. Oser (2) fit usage d'une sonde élastique pour laver la cavité gastrique. C'est en 1879 que M. Leube (3) proposa une sonde molle, construite sur le modèle de la sonde uréthrale de Nélaton. Enfin M. Faucher (4) imagina son tube de caoutchouc, aujourd'hui très répandu, et qui peut également servir au traitement et à l'exploration de l'estomac malade. M. Ewald n'avait pas tardé à reconnaître que la pompe est inutile et qu'il suffit de faire tousser le patient pour chasser dans la sonde une partie du contenu stomacal. Ce procédé de l'expression fut très généralement substitué à l'usage de la pompe. Désormais le cathétérisme de l'estomac était beaucoup simplifié, et il devenait facile d'obtenir les liquides gastriques sans aucun danger, dans des conditions propres à éclairer le diagnostic, à jeun, à divers moments de la période digestive.

Quelques années seulement après le mémoire de M. Kussmaul, en 1874, deux médecins français, MM. Laborde et Dusart (5), avaient reconnu l'influence des acides libres de l'estomac sur certains colorants dérivés de l'aniline. En 1877, M. Laborde signalait la réaction colorante obtenue avec le violet de méthyle. Ce fut le point de départ des premiers essais d'analyse clinique des liquides de l'estomac. Presque toute la série des matières colorantes fut mise à contribution. Ainsi furent découvertes, en quelques années, beaucoup de réactions colorantes très simples, capables cependant de déceler de très faibles proportions d'acide

(1) Ewald, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1874.
(2) Oser, *Wiener med. Klinik*, 1875.
(3) Leube, *Die Magensonde*. Erlangen, 1879. — *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, 1883
(4) Faucher, Thèse de Paris, 1882.
(5) Laborde et Dusart, *Gazette médicale de Paris*, 1874.

chlorhydrique. Les variations de cet acide prirent bientôt la valeur de signes fort importants pour le diagnostic des affections gastriques. En effet, c'était un moyen d'apprécier le degré d'activité de la sécrétion chlorhydropeptique. Tout naturellement, on fut conduit à examiner aussi les autres éléments des liquides de l'estomac, constants ou accidentels ; de là la détermination d'un repas d'épreuve, l'étude de l'acidité totale et des facteurs qui la composent, celle des produits de la digestion, celle des fermentations anormales et des acides organiques, celle encore des ferments digestifs, la pepsine et la propepsine, le lab et le labzymogène. Cependant les chimistes étaient intervenus à leur tour, et ils s'efforçaient d'introduire en clinique des procédés plus exacts, cependant simples et rapides, pour l'analyse complète des liquides gastriques. Tous les progrès s'enchaînent, et l'on sentit bientôt la nécessité de connaître aussi les modifications que peuvent présenter deux autres fonctions de l'estomac, l'absorption et la motilité. L'exploration avec la sonde, pratiquée dans des conditions déterminées, fournit des indications sur le degré de la rétention des aliments ingérés, sur la tonicité et la contractilité de la tunique musculaire. En même temps, la percussion recevait de nouveaux perfectionnements, et la distension artificielle de l'estomac permettait d'en apprécier plus exactement la position, la forme et la capacité.

En possession de ces divers procédés d'exploration, les cliniciens se sont mis de tous côtés à l'étude des troubles de la sécrétion, de la motilité, de l'absorption, dans tous les états pathologiques de l'estomac, connus et inconnus. Ces recherches ont principalement porté sur la sécrétion. Elles ne pouvaient manquer de réformer les anciennes classifications, d'éclairer le chapitre obscur des dyspepsies, même de conduire à la découverte d'espèces nosologiques nouvelles. Avant l'emploi de la sonde gastrique, qui pouvait se douter qu'il y eût des états dyspeptiques avec excès de la sécrétion chlorhydropeptique ? C'est en 1882 que M. Reichmann observa les premiers cas d'hypersécrétion. Depuis, nous avons appris à distinguer l'hypersécrétion de l'hyperchlorhydrie. Il fut bientôt prouvé qu'il s'agit là d'états pathologiques très communs, et qui, primitifs ou secondaires, jouent un rôle de premier ordre dans l'histoire des affections gastriques. On reconnut aussi toute la valeur des troubles de la motilité. Des observations authentiques établirent que, sans grand

dommage pour la nutrition générale, la sécrétion peut être très ralentie, même supprimée, à la condition que la tunique musculaire se contracte bien et chasse en temps opportun le chyme dans l'intestin. L'intégrité de la motilité apparut dès lors comme l'élément indispensable de la suppléance de la digestion gastrique par la digestion intestinale.

Un des principaux résultats des nouvelles méthodes d'exploration est sans contredit d'avoir doté la pathologie de l'estomac d'un grand nombre de signes objectifs. Or, au double point de vue de la nosologie et du diagnostic, il est certain que ces signes ont beaucoup plus de valeur que les phénomènes subjectifs. N'est-ce pas aux données de l'auscultation et de la percussion, c'est-à-dire à des signes objectifs, que nous devons la sûreté du diagnostic des affections du cœur et du poumon? Sans doute, la rénovation de la pathologie de l'estomac est loin d'être achevée. Comparez cependant l'état actuel de cette pathologie à ce qu'elle était encore il y a vingt ans. A cette époque, on n'avait guère d'autres signes objectifs que ceux fournis par la palpation de l'épigastre et l'inspection sommaire des liquides vomis. Deux espèces nosologiques seulement étaient bien établies, d'ailleurs grâce à l'anatomie pathologique, le cancer et l'ulcère. Tout le reste des états dyspeptiques était comme un terrain vague où l'imagination des nosographes se donnait libre carrière. Pas un clinicien en vue qui n'eût toute prête sa classification des dyspepsies. En multipliant les signes objectifs, les procédés d'exploration actuels ont donné des bases plus solides à la nosologie. L'histoire des affections gastriques sort désormais de cette période qu'on pourraît appeler métaphysique pour entrer définitivement dans une période positive.

Assurément, ces méthodes nouvelles ont rencontré plus d'une opposition. Mais il en fut toujours ainsi, à propos de tous les progrès de notre art, petits ou grands. Quelques médecins ont à l'excès le culte de la tradition. Ils sont fort disposés à rejeter toutes les innovations, procédé commode, qui n'exige aucun travail de recherche ou de contrôle, et qui dispense de tout effort de jugement.

Ils n'ont pas manqué d'objecter que la thérapeutique n'a tiré aucun avantage de ce mouvement de rénovation. En admettant même que le fait soit encore exact, il ne prouverait rien contre les tendances actuelles. Pour arriver à bien traiter une affection

gastrique, il est assez clair que la première chose à faire, c'est de chercher à la bien connaître. Mais l'objection n'est pas fondée. Sans doute, nous ne disposons pas d'un bien plus grand nombre d'agents thérapeutiques. Mais nous avons appris à les employer mieux. Nous sommes en mesure de savoir si la sécrétion gastrique est normale, augmentée ou diminuée, si la motilité est indemne, plus active ou ralentie, si les ingesta stagnent dans l'estomac, et jusqu'à quel degré. Toutes ces données ne sont-elles pas une source précieuse d'indications thérapeutiques? Désormais, ce n'est plus au hasard que nous prescrirons les acides, les alcalins, les ferments digestifs. De plus, l'exploration avec la sonde a conduit à la connaissance plus exacte de l'action des principaux médicaments sur les fonctions de l'estomac. Dans un cas particulier, elle permet d'apprécier beaucoup mieux les résultats du traitement prescrit.

On a dit encore qu'un autre inconvénient des tendances actuelles est de surcharger inutilement la nosologie des affections gastriques. On ajoute que les praticiens sont simplistes par nécessité et qu'ils ont peu de goût pour les procédés compliqués et ce qu'on appelle les subtilités du diagnostic. Sans doute, s'en tenir au diagnostic et au traitement des principaux symptômes, ne pas sortir du cadre restreint de quelques affections communes, c'est chose facile et fort simple. Cependant est-on bien sûr, en procédant de cette façon expéditive et commode, d'être toujours dans le vrai et par conséquent toujours réellement utile au patient? — Un de mes malades est atteint depuis six ans d'une affection gastrique, au début d'apparence bénigne, aujourd'hui tout à fait grave. Les premiers symptômes ont été quelques douleurs survenant trois ou quatre heures après le principal repas. L'affection était alors intermittente, et les paroxysmes étaient séparés par des intervalles de complète accalmie. Quel est l'homme adulte qui n'a jamais eu quelques douleurs articulaires ou musculaires? Cette affection gastrique douloureuse fut donc qualifiée de gastralgie rhumatismale. Quatre ans plus tard, la situation s'était aggravée, il n'y avait plus de périodes de rémission, et divers médecins consultés firent tous le diagnostic de dilatation de l'estomac. Le patient fut soumis à la diète carnée et à la réduction des boissons. La maladie poursuivit néanmoins sa marche progressive, et, il y a quelques mois, survinrent deux fortes hématémèses. Aujourd'hui, le patient est extrêmement

amaigri, cachectique, il souffre et vomit beaucoup ; son estomac dilaté est agité de fortes contractions péristaltiques. Gastralgie rhumatismale et dilatation de l'estomac, ce sont là, en effet, des diagnostics tout à fait simples et faciles, mais inexacts ou très incomplets, et l'événement l'a bien prouvé. Il est aisé de rétablir la filiation des phénomènes morbides. Cet homme fut d'abord atteint d'hyperchlorhydrie, puis d'hypersécrétion permanente, laquelle subsiste encore aujourd'hui, s'est compliquée d'un ulcère, ce qui est très commun, et cet ulcère est en train de produire le rétrécissement cicatriciel du pylore. Supposez que, dès le début, on eût fait un diagnostic exact et reconnu l'hyperchlorhydrie, il est extrêmement probable que le résultat du traitement eût été tout autre, car l'hyperchlorhydrie n'est encore qu'un trouble fonctionnel et elle est entièrement curable. Il est vrai qu'un tel diagnostic eût été un peu plus difficile, un peu moins simple que celui de gastralgie rhumatismale ou de dilatation de l'estomac. Il eût fallu se servir de la sonde et faire l'analyse des liquides gastriques.

Il est vraiment digne de remarque que cette critique soit en quelque sorte réservée aux progrès de la pathologie de l'estomac. On ne la fait guère aux résultats des travaux récents sur les maladies du système nerveux. Et cependant la nosologie et le diagnostic de ces maladies sont maintenant bien loin de la simplicité d'autrefois.

Nous devons accepter les faits tels qu'ils sont et ne pas nous efforcer de les faire céder au désir de faciliter à tout prix la tâche du clinicien. Avant d'être simpliste, la pathologie doit être exacte. Or, plus se perfectionnent nos méthodes d'investigation, plus il devient manifeste que les faits ne sont pas aussi simples que nous pourrions le désirer.

Il n'est pas douteux que la pathologie de l'estomac ne soit engagée dans une voie sûre et qui promet d'être féconde. Il faut y persévérer. Il y a cependant quelques écueils à éviter. Beaucoup d'observateurs ont une tendance fâcheuse à accorder une valeur excessive aux troubles de la sécrétion, aux anomalies du chimisme stomacal. Mais l'hyperchlorydrie et l'hypochlorhydrie ne résument pas toute l'histoire des affections gastriques, et l'estomac qui se contracte mal mérite tout autant d'attention que celui qui sécrète trop ou qui ne sécrète pas assez. D'autres observateurs semblent consacrer toute leur activité à la recherche d'un nou-

veau procédé d'analyse des liquides gastriques ou au perfectionnement d'un procédé connu. Or la méthode d'investigation clinique dont nous disposons aujourd'hui est formée d'un ensemble de procédés ; elle ne repose pas sur un procédé unique ; elle doit nous renseigner, autant que possible, sur tous les troubles des fonctions de l'estomac. Assurément, cette méthode n'est encore ni parfaite ni définitive. Telle qu'elle est aujourd'hui, elle n'a cependant pas donné tout ce que nous pouvons en attendre. Il y a donc lieu de continuer à en faire l'application. Beaucoup de points restent encore à éclaircir. Pour le moment, le but à atteindre est de rassembler en grand nombre des observations correctes et complètes, matériaux qui serviront à établir la nosologie des affections gastriques. D'ailleurs, ce travail de recherche se poursuit de tous côtés avec une remarquable activité, et il est peu de questions médicales qui se soient enrichies de plus d'acquisitions nouvelles.

Depuis plusieurs années, je suis avec un vif intérêt ces progrès de la pathologie de l'estomac, je recueille de nombreuses observations, et bien souvent j'entends regretter qu'il n'y ait point encore, dans notre littérature médicale, un ouvrage suffisamment complet, donnant l'état actuel de nos connaissances sur l'ensemble des affections gastriques. Voilà comment je fus conduit à écrire ce *Traité des maladies de l'estomac*.

J'adresse mes remerciements bien sincères à mes deux collègues et amis M. Devic et M. Magnien. L'un et l'autre m'ont beaucoup aidé. Il m'eût été impossible de lire entièrement tous les travaux récents. Ils sont innombrables. Je dois à M. Devic, agrégé de la Faculté de médecine, l'analyse et la critique de beaucoup de publications étrangères. J'avais également besoin de l'appui d'un chimiste compétent. A maintes reprises, M. Magnien, pharmacien en chef de la Charité de Lyon, m'a prêté son obligeant concours.

L. Bouveret.

Lyon, mars 1893.

DIVISIONS DE L'OUVRAGE

Je n'ai pas exactement suivi les divisions adoptées dans la plupart des traités de pathologie. Je ne pouvais guère agir autrement, puisque les nouvelles méthodes d'exploration ont introduit de réelles modifications dans la nosologie. Je dois cependant expliquer et justifier les innovations qui m'ont paru nécessaires.

On remarquera sans doute qu'aucun chapitre n'est consacré à la dyspepsie. Sur ce point, j'ai suivi l'exemple des auteurs les plus récents, de M. Ewald et de M. Rosenheim. La difficulté de la digestion ne saurait être envisagée comme un caractère suffisant pour constituer une espèce nosologique. Naturellement, la dyspepsie devait être la plus commune des affections gastriques pendant cette longue période, qui n'est point encore très éloignée de nous, où la nosologie de ces affections était en grande partie basée sur les symptômes de l'ordre subjectif. Mais aujourd'hui nous sommes plus avancés, et désormais il n'est pas plus logique de s'arrêter au diagnostic de dyspepsie que de s'en tenir à celui de dyspnée ou de palpitations.

Ce *Traité des maladies de l'estomac* est divisé en huit parties :

I. — La séméiologie des affections gastriques.

II. — L'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion protopathiques, l'ulcère.

III. — L'affaiblissement de la motilité et les déplacements de l'estomac.

IV. — Les gastrites.

V. — Les néoplasmes.

VI. — Les affections organiques des orifices.

VII. — Les névroses.

VIII. — L'estomac dans les maladies.

I. — Dans la première partie, j'ai résumé la séméiologie générale de l'estomac. C'est maintenant une entrée en matière tout à fait indispensable. Un chapitre comprend l'interrogatoire du malade et l'étude de l'anamnèse. J'ai donné la description succincte des symptômes principaux de la période digestive et esquissé les

plus caractéristiques des syndromes dyspeptiques. C'est au moment de la plus grande activité d'un organe que s'en révèlent le mieux les troubles fonctionnels. Cependant cette première partie de l'examen ne fournit que des signes de présomption et qui ne suffisent généralement pas à fixer le diagnostic.

J'ai décrit avec beaucoup de détails les procédés physiques de l'investigation clinique, l'inspection, la palpation, la percussion, l'auscultation, l'insufflation, le cathétérisme de l'estomac. La plupart de ces procédés étaient depuis longtemps connus, mais ils ont été l'objet de recherches récentes et plus complètes. Ils ont acquis plus de valeur pour le diagnostic. Bien qu'elles soient compliquées et peu pratiques, j'ai dit quelques mots de la gastro diaphanie et de la gastroscopie.

Les deux derniers chapitres, les plus neufs et les plus importants, sont consacrés l'un à l'exploration de la sécrétion et l'autre à celle de la motilité et de l'absorption. Il était inutile de décrire tous les procédés de l'analyse des liquides gastriques. J'ai dû me borner aux plus simples et aux plus exacts. J'ai cherché à rendre cet exposé aussi clair que possible et à montrer que ce mode d'investigation est désormais accessible à tous les praticiens. Les troubles de la motilité ne sont pas moins dignes d'intérêt que ceux de la sécrétion. Il n'est pas douteux qu'ils ne jouent un rôle considérable dans la pathologie de l'estomac. Aussi, après avoir décrit les moyens de les reconnaître, j'ai fait une étude générale de la rétention gastrique et des fermentations anormales.

II. — La deuxième partie est composée d'affections tout à fait spéciales à l'estomac. En effet, il s'agit de l'excès de la sécrétion du suc gastrique. L'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion sont des espèces nosologiques nouvelles et qui ne figurent pas dans les traités de pathologie antérieurs à l'année 1882. Jusqu'à présent, la plupart des auteurs qui les ont spécialement étudiées ou qui les ont décrites dans leurs ouvrages, tels que M. Oser, M. Rosenthal, M. Ewald, M. Rosenheim, leur consacrent quelques pages seulement et les rangent dans le groupe des névroses de l'estomac. Je n'ai pas suivi cet exemple.

Il n'est pas douteux qu'il n'y ait deux formes de l'excès de la sécrétion, l'une protopathique et l'autre deutéropathique. Celle-ci est associée aux névroses générales ou aux affections organiques des centres nerveux. Je l'ai laissée dans le groupe des

névroses gastriques. Mais la première forme mérite plus d'attention et il m'a paru nécessaire de la placer dans un groupe tout à fait spécial. En premier lieu, l'excès protopathique de la sécrétion est chose vraiment commune ; il représente une bonne partie de l'ancienne dyspepsie ; on le rencontre journellement dans la pratique des maladies de l'estomac. En second lieu, je suis convaincu que l'hyperchlorhydrie conduit souvent à l'hypersécrétion. Or des recherches anatomiques toutes récentes ont montré que l'hypersécrétion permanente, du moins quand elle a duré longtemps, s'accompagne d'une véritable lésion, même d'une lésion très particulière, d'une gastrite glandulaire que caractérise l'hyperplasie des cellules de revêtement. Il est extrêmement probable que, simple trouble fonctionnel au début, l'hypersécrétion permanente devient avec le temps une affection organique véritable. Voilà donc deux états pathologiques dont les caractères suffisent à constituer deux espèces nosologiques, l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion protopathiques. Or il s'agit d'espèces nouvelles, encore peu connues, et cependant fréquentes. J'ai donc pensé qu'il convenait de les décrire avec plus de détails que les affections mieux connues.

Dans cette deuxième partie, j'ai placé également l'ulcère, autre affection tout à fait spéciale à l'estomac. J'en discuterai la pathogénie. J'espère réussir à démontrer que les faits sont aujourd'hui assez nombreux et probants pour autoriser à conclure que l'ulcère vrai, l'ulcère peptique, procède toujours de l'excès de la sécrétion et qu'il doit être envisagé comme une conséquence, une complication de l'hyperchlorhydrie et de l'hypersécrétion.

Ces trois espèces, l'hyperchlorhydrie, l'hypersécrétion et l'ulcère, ont entre elles d'étroites connexions ; elles se succèdent souvent chez le même malade ; elles forment un groupe nosologique bien défini, une des familles les plus naturelles parmi les espèces dont l'ensemble constitue la pathologie de l'estomac.

III. — Les affections que j'ai réunies dans cette troisième partie sont également très particulières à l'estomac ; elles sont communes, et, au double point de vue nosologique et pratique, non moins importantes que l'excès protopathique de la sécrétion. Dans ces dernières années, l'étude du chimisme stomacal paraît avoir absorbé toute l'attention de la plupart des cliniciens. C'est une tendance fâcheuse. Le ralentissement de la motilité n'a pas moins de valeur et n'est pas moins digne d'intérêt. Il suffit de ré-

fléchir un instant pour comprendre à quels troubles inévitables de la digestion et de la nutrition conduit l'affaiblissement permanent de la contractilité et de la tonicité de la tunique musculaire.

A l'exemple de M. Rosenbach et de M. Boas, j'ai considéré et décrit comme espèce nosologique distincte, l'atonie ou myasthénie gastrique. Cette affection est très souvent méconnue ou confondue avec la dilatation. On verra qu'elle s'en distingue au point de vue des signes, des troubles fonctionnels et du pronostic. Primitive ou secondaire, elle est extrêmement fréquente, à coup sûr plus fréquente que la véritable ectasie.

Aujourd'hui, la dilatation a pris une place considérable dans la clinique des maladies de l'estomac. Je la crois excessive, bien que je sois loin de méconnaître l'importance des troubles de la motilité. L'abaissement de la grande courbure, signe sur lequel est le plus souvent basé le diagnostic de la dilatation, ne suffit pas à autoriser une telle conclusion.

La plupart de nos ouvrages classiques, même récents, ne disent rien de la gastroptose, ni de la dislocation verticale de l'estomac. C'est une lacune que j'ai essayé de combler. Ces deux affections sont communes, surtout chez la femme, et le traitement en comporte des indications spéciales. — Quant à l'entéroptose, c'est une espèce de date récente, et elle est fréquemment associée aux maladies de l'estomac. Ces deux motifs m'ont engagé à en donner la description.

IV. — La quatrième partie est consacrée à l'étude des gastrites. J'ai beaucoup insisté sur la gastrite chronique. Depuis longtemps elle est bien discréditée. Peut-être le moment est-il venu d'en essayer la réhabilitation. Les lésions commencent à en être mieux connues et les nouveaux procédés d'exploration permettent d'en établir plus sûrement le diagnostic pendant la vie. C'est d'ailleurs une affection assez commune. Elle correspond à une autre partie de l'ancienne dyspepsie. Aujourd'hui, elle est souvent qualifiée de dilatation. Mais beaucoup d'ectasies gastriques sont secondaires et procèdent du catarrhe chronique de l'estomac.

V. — La pathologie des néoplasmes a subi peu de modifications. Ici, l'anatomie pathologique a fourni depuis longtemps une base plus solide à la nosologie. Cependant quelques progrès ont été réalisés. L'étude de l'adénome et des formations adénoïdes a jeté quelque lumière sur la pathogénie des épithéliomes gastriques. Nous connaissons mieux aujourd'hui les rapports du

cancer avec l'ulcère. Enfin l'analyse des liquides gastriques peut désormais contribuer à établir le diagnostic précoce du cancer.

VI. — J'ai réuni en un groupe distinct les affections organiques des orifices de l'estomac. Il n'est pas nécessaire d'insister beaucoup pour légitimer cette innovation. Actuellement, l'histoire clinique de ces affections manque de clarté ; les éléments en sont disséminés dans les chapitres du cancer, de l'ulcère et des gastrites toxiques. Cependant les sténoses du cardia et du pylore ont l'une et l'autre un syndrome très spécial.

J'ajoute que désormais il est d'un grand intérêt de les reconnaître de bonne heure. En effet, il existe aujourd'hui une chirurgie de l'estomac. Or presque toutes les interventions sont appliquées aux sténoses des orifices. Sans doute, je ne suis pas entré dans la description des procédés opératoires. Une telle description est affaire de chirurgien. J'ai fait connaître les principales interventions chirurgicales, et j'en ai exposé les indications ainsi que les résultats immédiats et éloignés.

VII. — Dans la plupart de nos traités de pathologie, il n'est pas beaucoup question des névroses gastriques. On ne décrit guère que la gastralgie. Cependant bien d'autres névroses ne manquent pas d'intérêt pratique. L'hyperesthésie de la muqueuse gastrique, le vomissement nerveux, l'anorexie nerveuse sont choses assez communes dans la clinique des maladies de l'estomac.

J'ai consacré tout un chapitre à la dyspepsie nerveuse. Voilà encore une affection fréquente et cependant très souvent méconnue ou mal interprétée. J'en ai décrit les deux formes et surtout la forme grave. Est-ce une pure névrose? C'est toujours l'opinion généralement acceptée. Peut-être sera-t-il un jour démontré que la dyspepsie nerveuse grave est due à de véritables lésions des nerfs de l'estomac et de l'intestin.

VIII. — Beaucoup de maladies, générales ou locales, retentissent sur l'estomac. Elles y déterminent de véritables lésions ou seulement des troubles fonctionnels de la sensibilité, de la sécrétion, de la motilité. Il est probable que ce chapitre deviendra l'un des plus vastes de la pathologie de l'estomac. Grâce aux nouveaux procédés d'exploration, il y a là matière à nombreuses recherches. J'ai particulièrement insisté sur les déterminations de la tuberculose et des affections rénales. Ce sont actuellement les mieux connues et les plus dignes d'intérêt.

TRAITÉ

DES

MALADIES DE L'ESTOMAC

PREMIÈRE PARTIE

LA SÉMÉIOLOGIE DES AFFECTIONS GASTRIQUES

Depuis quelques années, la séméiologie de l'estomac a subi une véritable transformation. Elle est devenue beaucoup plus riche. Elle possède aujourd'hui un grand nombre de signes objectifs. En sorte qu'il n'est plus possible d'écrire l'histoire des maladies de l'estomac sans la faire précéder de l'exposé des procédés et des principaux résultats de l'investigation clinique. Nous pouvons désormais, grâce à la sonde gastrique, connaître les troubles des principales fonctions de l'estomac, la sécrétion, l'absorption et la motilité. L'étude de la sécrétion a pris une importance de premier ordre, d'ailleurs assez légitime. N'est-ce pas un précieux avantage que d'être renseigné sur la manière dont les aliments sont élaborés dans l'estomac malade? Aussi les procédés sont-ils ici nombreux et variés. Aucune question n'a été plus controversée que celle de l'analyse des liquides gastriques. Plus tard, procédés et discussions pourront être résumés en quelques pages. Aujourd'hui, il est encore impossible de ne pas entrer dans de longs développements. Ce chapitre a donc pris beaucoup d'extension. Il ne faudrait pas en conclure que j'attache une importance exclusive aux anomalies de la sécrétion. Pour être beaucoup plus simples, moins nombreux et moins discutés, les procédés d'exploration de la motilité n'en ont pas moins de valeur au point de vue pratique. Dans tous les états pathologiques de l'estomac, il est vraiment nécessaire de savoir si la tunique musculaire se contracte bien ou mal, si elle a conservé ou perdu sa tonicité, son élasticité, et jusqu'à quel degré. Ce renseignement ne sert pas seulement à établir le diagnostic; c'est aussi un élément de pronostic. Aux procédés d'exploration de l'absorption, également très

simples, il est utile de joindre la notation exacte de la quantité d'urine émise en vingt-quatre heures.

CHAPITRE PREMIER

L'INTERROGATOIRE DU MALADE

L'examen d'un malade atteint d'une affection gastrique débute toujours par l'interrogatoire. Les résultats ainsi obtenus servent ordinairement de guide dans la recherche des signes objectifs. Mais ils ne suffisent pas pour établir un diagnostic. Ils ne représentent qu'une sorte d'entrée en matière. L'oubli de ce précepte peut conduire à des erreurs très regrettables. Le patient ne semble pas sérieusement atteint; on lui pose quelques questions; il y répond bien ou mal, mal le plus souvent, et, sur ces données précaires, on base un diagnostic, un pronostic, un traitement. Les sensations subjectives sont loin de nous éclairer suffisamment sur la nature et la gravité d'une affection gastrique. Un état dyspeptique de bénigne apparence peut être le premier indice d'une maladie grave, non seulement de l'estomac lui-même, mais aussi d'un autre organe, du cœur, du poumon, surtout des voies urinaires.

L'interrogatoire comprend deux parties, l'étude des commémoratifs et celle de l'état actuel.

§ 1er. — Les commémoratifs.

La plupart des malades se sont mal observés. Livrés à eux-mêmes, ils ne donnent que des renseignements vagues et incomplets. Ils s'étendent plus volontiers sur les nombreuses médications qu'ils ont suivies que sur les phénomènes morbides qu'ils ont présentés. Il est donc nécessaire de les guider dans l'exposé de leur histoire et de les aider à rassembler leurs souvenirs. Mais il faut le faire avec beaucoup de tact et de modération. On doit interroger sans idée préconçue et surtout éviter de dicter une réponse.

Quel est l'âge du malade? — Certaines affections de l'estomac sont plus communes à certains âges.

Les névroses de la sensibilité et de la motilité appartiennent plutôt à l'adolescence et à la jeunesse; celles de la sécrétion se rencontrent à une période un peu plus avancée de la vie. Chez les jeunes filles, la gastralgie, le vomissement nerveux et l'anorexie nerveuse sont très ordinairement les premières manifestations d'une hystérie imminente

ou déjà réalisée. L'ulcère n'apparaît guère avant vingt-cinq ou trente ans. Quant aux affections organiques graves, le cancer et le catarrhe chronique par exemple, elles se développent de préférence dans l'âge adulte ou la vieillesse.

Depuis combien de temps êtes-vous malade? — La durée d'une affection gastrique est un élément de diagnostic. Le cancer n'excède guère quatorze à dix-huit mois. Le catarrhe, l'ulcère, l'hypersécrétion permanente peuvent durer beaucoup plus longtemps. Il en est de même des affections purement nerveuses de l'estomac.

Votre affection a-t-elle débuté progressivement ou brusquement? — Un début lent, graduel, insidieux, est plus ordinaire dans le cancer, l'ulcère, le catarrhe chronique. Certaines affections névrosiques peuvent, au contraire, débuter brusquement; tels sont le vomissement nerveux, la gastralgie, l'hyperchlorhydrie, l'hypersécrétion intermittente et même l'hypersécrétion permanente.

Dans quelles conditions a débuté l'affection gastrique? Quelles en sont les causes probables? — Il est utile de connaître la profession, les habitudes et le genre de vie du malade. Est-il sobre ou intempérant? A-t-il longtemps abusé des boissons alcooliques? — Les causes morales et les troubles psychiques jouent un grand rôle dans le développement de beaucoup de maladies de l'estomac. Le plus souvent, il s'agit alors de névroses gastriques. Une forte émotion, la frayeur ou la colère, telle est la cause ordinaire du vomissement nerveux. Les vives préoccupations et le travail intellectuel exagéré précèdent fréquemment les premiers symptômes de l'hyperchlorhydrie, de la gastralgie, de l'hypersécrétion permanente. L'accès d'hypersécrétion intermittente est parfois immédiatement provoqué par un surmenage intense du cerveau. Les passions dépressives prolongées, le chagrin, la tristesse, les déceptions profondes, engendrent plutôt la dyspepsie nerveuse, la neurasthénie gastrique, affection commune, souvent méconnue, et que tous les praticiens sont également exposés à rencontrer. — Les écarts de régime, les excès de table, l'usage immodéré de l'alcool, l'abus des mets stimulants, l'habitude de mâcher mal et de manger vite, voilà tout autant de causes du catarrhe chronique et de certains troubles de la sécrétion, surtout de l'hyperchlorhydrie. — Dans d'autres cas, le début de l'affection gastrique remonte à la convalescence d'une maladie aiguë, telle que la fièvre typhoïde, la fièvre intermittente, la grippe, etc. Les patients ont une tendance évidente à attribuer leurs troubles digestifs, moins à la maladie infectieuse elle-même, qu'aux médicaments dont ils ont fait usage. Ils ont quelquefois raison. Certaines dyspepsies nerveuses datent d'une maladie aiguë antérieure. Il n'est pas rare que la période secondaire de la syphilis s'accompagne de diverses névroses de l'estomac. Il y a des gastralgies d'origine paludéenne. Le catarrhe peut être la conséquence d'une lésion viscé-

rale chronique; tel est le catarrhe gastrique des néphrites et des affections de la vessie et de la prostate. — Enfin l'affection gastrique a débuté sans aucune cause appréciable et elle ne se rattache à aucune maladie antérieure. C'est souvent ainsi que commence le cancer. Dans la majorité des cas, il se développe vers cinquante ans, chez des hommes qui, jusque-là, avaient joui d'une bonne santé et se croyaient doués d'un excellent estomac.

Quels symptômes ont marqué le début de l'affection gastrique? — Si le début remonte à plusieurs années, il est probable que le patient a perdu le souvenir exact de la plupart des premiers symptômes; mais il en est d'autres, plus manifestes, que sans doute il n'a point oubliés, tels que la douleur, le vomissement, l'hématémèse, le melæna. Nous verrons tout à l'heure la valeur diagnostique de ces différents symptômes.

Quelle a été la marche de l'affection gastrique depuis le début jusqu'à l'époque actuelle? — Dans le cancer, les rémissions sont rares et de peu de durée. Le traitement le plus judicieux reste souvent sans aucun résultat. Au contraire, l'hypersécrétion permanente, qui souvent ressemble beaucoup au cancer, est longtemps susceptible d'améliorations spontanées; le traitement y produit rapidement la cessation de deux symptômes fort pénibles, la douleur et le vomissement. La marche du catarrhe chronique est également interrompue par des périodes de rémission. Quelques affections gastriques ont une allure paroxystique. Elles procèdent par accès, dans l'intervalle desquels les troubles digestifs font défaut. Il s'agit ordinairement de névroses de l'estomac, telles que le vomissement nerveux, le vomissement périodique, la gastralgie, l'hypersécrétion intermittente. Il y a là deux phénomènes morbides, la douleur et le vomissement, qui ne peuvent manquer de fixer l'attention. Aussi la plupart des malades donnent-ils sur ce point des renseignements précis. — Dans beaucoup des affections à marche plus ou moins continue, les erreurs d'hygiène, les écarts de régime, les émotions morales et les troubles psychiques sont les causes ordinaires des périodes d'aggravation. Une forte hémorrhagie rapidement réparée appartient bien plus à l'ulcère qu'au cancer. L'hypothèse de l'ulcère est encore vraisemblable si l'hématémèse fut suivie de la disparition d'accès gastralgiques, auparavant fréquents et intenses. Une influence manifeste et constante de l'état cérébral sur les troubles dyspeptiques est un caractère assez particulier de la dyspepsie nerveuse.

A cette question se rattache l'action du traitement sur les principaux symptômes et la marche de l'affection gastrique. Sur ce point les réponses manquent souvent d'exactitude. La plupart des malades sont prompts à la suggestion et très enclins à attribuer des effets certains, bons ou mauvais, à des médicaments évidemment inactifs. Il faut s'en tenir aux agents thérapeutiques d'une action éprouvée, non douteuse :

les alcalins, les acides, l'hydrothérapie, le lavage de l'estomac. — Un état dyspeptique très amélioré, ou momentanément guéri par les alcalins à hautes doses, procède très probablement d'un excès de la sécrétion ; il s'agit d'hyperchlorhydrie, d'hypersécrétion permanente ou d'ulcère. Les alcalins n'ont généralement pas une influence favorable sur la dyspepsie nerveuse ; ils agissent plutôt d'une façon fâcheuse dans la forme sévère de la neurasthénie gastrique. — Il faut être déjà plus réservé dans l'appréciation des résultats obtenus par l'acide chlorhydrique. L'intolérance à l'égard de cet acide peut tenir à une sorte d'idiosyncrasie ; elle n'est pas toujours la preuve que l'affection de l'estomac dépend d'un excès de la sécrétion. Sans doute, la limonade chlorhydrique améliore la plupart des états dyspeptiques avec ralentissement de la sécrétion, et surtout la dyspepsie nerveuse, mais cette amélioration est lente, progressive, et elle ne laisse pas au malade un souvenir aussi net que l'amélioration produite par les alcalins dans l'hyperchlorhydrie ou l'hypersécrétion permanente. — L'eau froide, sous forme de douches et de lotions, réussit assez bien dans quelques névroses de l'estomac. Ce sont les formes légères de la gastralgie nerveuse qui sont le plus souvent guéries par l'hydrothérapie. Le vomissement nerveux y résiste davantage. Le succès est encore plus aléatoire dans les cas de catarrhe chronique et d'hypersécrétion permanente. — Le lavage améliore un certain nombre d'affections gastriques, surtout les dilatations sans sténose pylorique, le catarrhe avec fermentations acides secondaires, la maladie de Reichmann avec rétention gastrique.

L'affection de l'estomac a-t-elle toujours présenté les mêmes caractères? — Beaucoup de malades commencent par déclarer que leur maladie a changé de nature. Le plus souvent, ces changements correspondent seulement aux diverses périodes d'une même maladie. Le vomissement, rare au début du cancer, devient fréquent lorsque le néoplasme commence à oblitérer le pylore, puis de nouveau plus rare lorsque le patient s'affaiblit et que la paralysie succède à l'excitation initiale de la tunique musculaire. Arrivée à une période avancée, l'hypersécrétion permanente ne ressemble plus beaucoup à ce qu'elle était au début ; le malade est très amaigri, mais les douleurs et les vomissements sont moins fréquents, et il peut même arriver que les liquides vomis ne soient presque plus acides. L'hyperchlorhydrie ne débute pas toujours par le violent accès gastralgique de la période digestive ; pendant longtemps quelques malades souffrent peu et parlent de simples malaises plutôt que de véritables douleurs.

Avez-vous maigri ? L'amaigrissement a-t-il été continu ou bien interrompu par des périodes de restauration des forces et de l'embonpoint? — Question capitale quand il s'agit d'un organe qui joue un si grand rôle dans la fonction de nutrition. La perte du poids donne une mesure de la gravité de l'affection gastrique, mais non pas cependant d'une façon

absolue. Dans l'ulcère et dans la forme sévère de la dyspepsie nerveuse, l'amaigrissement peut être aussi prononcé que dans le cancer de l'estomac ; or ces deux affections ont une bien moindre gravité. Mais l'amaigrissement du cancer est irréparable, tandis que celui de l'ulcère et de la dyspepsie nerveuse peut faire place au retour des forces et de l'embonpoint. L'hyperchlorhydrie est souvent compatible avec le maintien de la nutrition. Au contraire, l'hypersécrétion permanente, quand elle est bien établie, s'accompagne toujours d'une perte de poids très notable. Dans l'anorexie hystérique et le vomissement nerveux, bien qu'il s'agisse d'une pure névrose de l'estomac, l'amaigrissement peut aller jusqu'à s'accompagner des symptômes inquiétants d'une véritable inanition. Il est assez ordinaire que le patient conserve à peu près sa force et son poids pendant toute la première période du catarrhe chronique ; quand il perd l'une et l'autre, c'est que très probablement le catarrhe aboutit à l'atrophie de la muqueuse gastrique. — Du reste, dans l'appréciation de la valeur diagnostique et pronostique de l'amaigrissement, il faut tenir compte, non seulement de l'affection gastrique elle-même, mais encore de deux autres facteurs : la quantité et la qualité de l'alimentation habituelle, l'existence possible d'une maladie générale ou locale, dont les troubles digestifs ne sont peut-être qu'une manifestation secondaire.

Avez-vous eu des troubles de l'intestin? — Il est peu d'affections gastriques dans lesquelles les fonctions de l'intestin restent tout à fait normales. La constipation est très commune, et elle est particulièrement prononcée et durable dans les états dyspeptiques par excès de la sécrétion. — Il est bien probable qu'une entérorrhagie de quelque abondance n'a point passé inaperçue. Ce renseignement peut beaucoup servir au diagnostic. Chez un malade qui a souffert de vives douleurs abdominales, un melæna abondant, répété, indique à peu près sûrement l'existence d'un ulcère de l'estomac ou du duodénum.

A ces questions principales on peut en ajouter d'autres que suggèrent les réponses du malade. Ces questions secondaires se rapportent plutôt à l'étiologie et à la pathogénie de l'affection gastrique. C'est ainsi qu'on est parfois conduit à rechercher, dans les antécédents personnels, les symptômes de l'hystérie, de la neurasthénie, du tabès, ou bien ceux d'une maladie du cœur, du poumon, des organes génito-urinaires.

§ 2. — L'état actuel.

Renseigné sur le début et la marche probable de l'affection gastrique, le médecin procède à l'étude des symptômes actuels. Sur ce point, les difficultés ne sont pas beaucoup moindres, car la plupart de ces symptômes sont des phénomènes subjectifs. Un grand nombre de patients ne savent pas rendre compte de leurs sensations, même présentes. Au

lieu de se borner à les décrire, en se servant des termes les plus simples, ils ont une tendance singulière à interpréter tout ce qu'ils éprouvent. Ils accordent une importance excessive à des phénomènes tout à fait secondaires et négligent des symptômes subjectifs d'une valeur réelle pour le diagnostic. Le plus souvent, le médecin doit encore guider cette partie de l'interrogatoire. J'ai coutume de prier le malade de me raconter sa journée de dyspeptique, et je lui pose une série de questions auxquelles je l'engage à répondre le plus simplement possible. Je le laisse parler, toujours prêt à le ramener dès qu'il s'engage dans une digression superflue. Assurément il n'est pas toujours indispensable de poser toutes ces questions au même malade. Les nécessités d'un exposé didactique ne sont pas celles de la pratique ordinaire. D'autre part, ce questionnaire n'embrasse pas toute la séméiologie de l'estomac ; cependant il met en relief les symptômes cardinaux et donne déjà d'utiles indications.

1. — Dans quel état êtes-vous le matin, au réveil? — Êtes-vous reposé, en possession de toutes vos forces, ou bien êtes-vous abattu, sans énergie, non réconforté par le repos de la nuit?

2. — Avez-vous le matin des nausées et vomissez-vous? — Ce vomissement du matin est-il abondant, composé de liquide acide et de quelques débris alimentaires, ou bien est-il peu abondant, composé seulement d'un peu de salive, de mucus et de bile? — Avez-vous du vertige à jeun, et ce vertige cesse-t-il après le premier déjeuner?

3. — Faites-vous un premier repas le matin? — Comment ce repas est-il composé? — Avez-vous l'habitude d'y prendre une boisson alcoolique, du thé, du café noir?

4. — Comment vous trouvez-vous depuis le déjeuner jusqu'au repas de midi? — Est-ce là le meilleur moment de la journée?

5. — A l'heure du principal repas de midi, quel est votre appétit? — En général, votre appétit est-il régulier et normal, augmenté, trop souvent renouvelé, perverti, diminué? — L'anorexie est-elle spéciale à certains aliments, la viande par exemple? — Êtes-vous vite rassasié? — Pouvez-vous, au contraire, manger beaucoup sans arriver à la sensation de satiété?

6. — Le goût est-il conservé ou troublé? — Mangez-vous avec plaisir ou avec répugnance?

7. — La soif est-elle modérée, exagérée, fréquemment renouvelée, et même dans l'intervalle des repas ? — Quelles sont la qualité et la quantité des boissons que vous prenez aux repas ?

8. — Donnez-moi la composition habituelle de vos principaux repas, au point de vue de la quantité et de la qualité des aliments?

9. — Mâchez-vous bien ou mal? — Vos dents sont-elles bonnes ou mauvaises? — Mangez-vous très vite ou très lentement?

10. — Est-ce que vous avalez bien, sans aucune gêne? — Sentez-

vous que le bol alimentaire s'arrête en quelque point de la poitrine, derrière le sternum, et cet arrêt, s'il existe, est-il accompagné d'une sensation de douleur ou d'oppression?

11. — N'éprouvez-vous rien d'insolite pendant le repas? — Vous arrive-t-il déjà de vomir ou de régurgiter quelques aliments?

12. — Immédiatement après le repas, que se passe-t-il? Éprouvez-vous une douleur à l'épigastre? — Cette douleur est-elle vive, déchirante, ou bien légère et très tolérable? — Quel en est le siège exact? — Quelles en sont les irradiations ordinaires? — Vomissez-vous parfois tout de suite après le repas? — Ce vomissement est-il facile, sans nausées, sans efforts, et, après avoir vomi, mangez-vous de nouveau et sans répugnance?

13. — Qu'éprouvez-vous pendant la période digestive, c'est-à-dire pendant les trois, quatre, cinq ou six heures qui suivent la fin du repas? — C'est là une question très importante, qu'il faut bien poser et à laquelle le patient doit clairement répondre. Elle donne des indications précieuses pour le diagnostic. — La période digestive est-elle accompagnée seulement de sensations de plénitude à l'épigastre et de légère torpeur cérébrale? — Est-elle troublée par des nausées, des régurgitations, des éructations? — Vous arrive-t-il, au bout de deux ou trois heures, d'éprouver une douleur véritable à l'épigastre, d'intensité croissante, brûlante, constrictive, qui vous oblige à cesser vos occupations, à vous courber en deux, même à vous mettre au lit? — Cette crise douloureuse finit-elle par un vomissement de liquide acide? — Est-elle momentanément calmée par l'ingestion de quelques aliments, d'un verre de lait par exemple?

14. — Quel est votre repas du soir? — Ce repas est-il suivi de symptômes semblables à ceux qui troublent la période digestive de l'après-midi?

15. — Quelles sont vos occupations ordinaires de la soirée? — Fumez-vous? — Travaillez-vous beaucoup? — Quel intervalle mettez-vous entre le souper et le moment du coucher? — Les réponses à ces questions expliquent l'insomnie de beaucoup de dyspeptiques.

16. — Comment se passe votre nuit? — Dormez-vous d'un sommeil calme, ininterrompu? — Avez-vous fréquemment des rêves pénibles? — Êtes-vous réveillé par des malaises comparables à ceux de l'après-midi?

17. — Avez-vous souvent une véritable crise gastralgique au milieu de la nuit? — Cette crise se termine-t-elle par un grand vomissement? — Après avoir vomi, êtes-vous soulagé et pouvez-vous dormir jusqu'au matin?

Après avoir ainsi parcouru la séméiologie de l'estomac, il reste à s'enquérir des troubles fonctionnels des autres organes. Inutile ou superflu dans la plupart des cas, ce complément de l'investigation cli-

nique conduit parfois à des découvertes tout à fait inattendues et qui donnent la clef de troubles gastriques jusque-là inexplicables ou rebelles au traitement.

18. — Avez-vous de la constipation, de la diarrhée, des alternatives de diarrhée et de constipation? — Vos selles contiennent-elles quelquefois du sang? — Y avez-vous remarqué des aliments non digérés, du pus, des vers intestinaux, du mucus en masses glaireuses ou en pseudomembranes? — Avez-vous parfois des crises de coliques intestinales suivies d'une diarrhée copieuse et fétide? — La défécation est-elle facile ou douloureuse, suivie ou non de ténesme rectal? — Avez-vous des hémorrhoïdes, et ces hémorrhoïdes ont-elles donné lieu à quelques accidents?

19. — Ne négligez jamais d'interroger un homme âgé et dyspeptique sur l'état de ses voies urinaires. Faites mieux encore, regardez sa langue et examinez sa prostate, sa vessie, son urine, car il peut tout à fait à son insu uriner mal et vider sa vessie d'une façon très imparfaite. Prendre des troubles gastro-intestinaux d'origine urinaire pour une dyspepsie vulgaire, même pour un cancer de l'estomac, c'est une des erreurs les plus communes et en même temps les plus fâcheuses. — Les affections gastriques primitives engendrent des troubles secondaires de la sécrétion rénale. Ces troubles ont même une certaine valeur diagnostique et pronostique, particulièrement dans le cancer et l'hypersécrétion permanente. L'urine est-elle abondante ou rare? — Avez-vous remarqué que, pendant la période digestive, votre urine est trouble, lactescente, au moment même de l'émission? — L'urine contient-elle du sucre, de l'albumine, un excès de phosphate? — Beaucoup de dyspeptiques, du moins dans les grandes villes, ont fait analyser leur urine, et, en venant consulter le médecin, ils lui apportent une note du chimiste ou du pharmacien. Cette analyse fournit parfois de précieux renseignements. Des troubles de la digestion gastrique peuvent être l'une des premières manifestations du diabète et de la néphrite chronique.

20. — Éprouvez-vous quelque trouble du côté de l'appareil respiratoire? — Êtes-vous oppressé? — Toussez-vous? — Crachez-vous du mucus, du muco-pus, du sang? — Une phtisie commençante s'annonce parfois par des troubles digestifs.

21. — Avez-vous des palpitations, de l'oppression dès que vous marchez, un peu d'œdème autour des malléoles. La dyspepsie accompagne souvent les cardiopathies latentes. — Une affection primitive de l'estomac peut aussi provoquer quelques troubles circulatoires réflexes. Pendant la période digestive, avez-vous des palpitations, des sensations anormales à la région du cœur, des bouffées de chaleur au visage?

22. — La plupart des névroses de l'estomac, et elles sont communes,

procèdent d'une maladie des centres nerveux, névrosique ou organique, et particulièrement de l'hystérie, de la neurasthésie, de l'ataxie locomotrice. Recherchez donc si le patient ne présente pas, à côté des symptômes gastriques, quelques symptômes hystériques, neurasthéniques, tabétiques, du moins dans tous les cas où l'affection de l'estomac paraît être une névrose de la sensibilité, de la motilité ou de la sécrétion.

Sans doute, voilà un questionnaire long et compliqué. Remarquez cependant que toutes ces questions se succèdent dans un ordre naturel, logique, et qu'il est facile de suivre, avec un peu d'attention et d'habitude. Il suffit d'avoir présentes à l'esprit la succession des événements de la journée et la marche des phénomènes physiologiques de la digestion. D'ailleurs, il va sans dire qu'il n'est pas nécessaire d'infliger à tout malade l'entière série des questions que je viens d'énumérer. Si le médecin a une connaissance suffisante de la pathologie de l'estomac, il présume déjà, dès les premières réponses du patient, qu'il s'agit probablement d'une certaine affection gastrique, et, par des questions plus spéciales et précises, il recherche les plus caractéristiques des symptômes de l'affection présumée.

Pour ne pas interrompre la marche naturelle de l'interrogatoire, je me suis abstenu d'entrer dans aucun développement. Il me reste à indiquer la valeur des principaux phénomènes morbides constatés au cours de cet interrogatoire. Je ne me propose pas d'épuiser ce chapitre de la séméiologie. Chaque symptôme sera plus tard suffisamment décrit dans les diverses parties de cet ouvrage ; je vais montrer seulement quelles indications on peut en tirer au point de vue du diagnostic.

L'état du malade au moment du lever. — Pour la plupart des patients atteints d'hyperchlorhydrie et même d'hypersécrétion commençante, la matinée est le meilleur moment de la journée. Les vives douleurs font défaut, et, s'il y a quelques malaises, ils sont généralement très tolérables. S'agit-il, au contraire, de dyspepsie nerveuse grave, de catarrhe chronique invétéré, de dilatation avec rétention gastrique, d'hypersécrétion permanente déjà fort ancienne, les malades se lèvent abattus, brisés, sans énergie morale. Les neurasthéniques ont souvent à jeun des sensations de vide dans la tête, de vertige, de défaillance, et ces sensations disparaissent ordinairement après le premier déjeuner du matin.

Il n'est pas rare que la diarrhée se produise exclusivement dans la matinée, immédiatement après le premier déjeuner. Le contact des ingesta sur la muqueuse de l'estomac plus irritable provoque aussitôt le péristaltisme du gros intestin. Le patient a coup sur coup quatre ou cinq selles diarrhéiques, quelquefois fétides, puis il reste toute la journée sans aucune autre évacuation. Il peut en être ainsi dans les cas de catarrhe avec fermentations anormales ou de dilatation avec rétention gastrique. — Dans quelques cas, observés chez des hysté-

riques ou des neurasthéniques, il s'agit d'une pure névrose de l'intestin, et l'accès de diarrhée nerveuse se produit invariablement après chaque repas de la journée(1).

L'appétit. — Les variations de l'appétit ne fournissent point de signes de certitude, mais seulement des signes de présomption. Il est assez ordinaire que la sensation de la faim soit normale, même notablement exagérée, dans les affections gastriques avec excès de la sécrétion, et qu'elle soit au contraire diminuée s'il s'agit d'une affection qui provoque le ralentissement de cette sécrétion. Mais cette règle n'est pas sans exceptions, et il faut se garder d'en tirer des conclusions trop absolues.

L'appétit peut être normal et régulier dans la forme légère de la dyspepsie nerveuse et du catarrhe chronique, dans l'atonie motrice, dans la première période de la dilatation par affaiblissement primitif de la tunique musculaire. Souvent aussi il est conservé dans les névroses de la jeunesse, telles que la gastralgie, le vomissement nerveux, l'éructation nerveuse.

La répétition immodérée de la sensation de la faim constitue la *boulimie* . C'est le plus souvent un trouble nerveux, une névrose de la sensibilité spéciale de la muqueuse gastrique. Elle est cependant quelquefois associée à la dilatation, à l'hypersécrétion permanente, à des maladies du système nerveux, névrosiques ou organiques. L'accès boulimique est momentanément calmé par l'ingestion des aliments. — Ce caractère distingue la boulimie de la *polyphagie*, dans laquelle c'est la sensation de satiété qui fait défaut, même après un copieux repas. La polyphagie s'observe chez les diabétiques, les convalescents de maladies aiguës, les hystériques, les neurasthéniques, les épileptiques, les déments, les paralytiques généraux.

Le terme générique de *parorexie* désigne les perversions de l'appétit. Les malades recherchent des mets étranges (malacia) ou des substances nullement alimentaires (pica). Ces perversions sont également beaucoup plus communes dans les névroses que dans les affections organiques de l'estomac. Elles appartiennent surtout à l'hystérie, à la neurasthénie, à la dyspepsie des chlorotiques, quelquefois aussi au syndrome dyspeptique du début de la phtisie.

L'exagération de l'appétit est souvent observée dans les trois affections gastriques qui procèdent de l'excès de la sécrétion, l'hyperchlorhydrie, l'hypersécrétion permanente et l'ulcère. Ce qu'on a dit de l'exagération de la faim dans la dilatation se rapporte sans doute à cette ectasie qui accompagne la maladie de Reichmann. Il faut cependant distinguer entre les périodes de crise et celles d'accalmie. L'hyperchlorhydrie, l'hypersécrétion et l'ulcère s'accompagnent fréquemment de

(1) H. Stein, *Wien. med. Wochenschr.*, 1892, n° 20.

vomissements et de douleurs gastralgiques. L'appétit n'est réellement conservé ou exagéré qu'au moment où les vomissements et les douleurs ont cessé, soit spontanément, soit sous l'influence du traitement. L'ulcère avec rétrécissement cicatriciel du pylore est plutôt associé à l'anorexie, précisément en raison de la continuité des douleurs et des vomissements.

La perte de l'appétit ou *anorexie* est de nature nerveuse ou procède d'une affection organique de l'estomac.

L'anorexie nerveuse a quelques caractères propres et qui permettent de la reconnaître assez facilement. Elle se rencontre pendant la jeunesse, à l'époque de l'adolescence, et elle est beaucoup plus commune chez la femme. Il n'est pas rare qu'elle soit complète, absolue, également prononcée pour tous les aliments. Elle coïncide quelquefois, non toujours, avec quelques-uns des symptômes cardinaux de l'hystérie. Caractère important, la jeune fille anorexique ne semble pas se préoccuper beaucoup de cette perte complète de son appétit. — De l'anorexie nerveuse se rapproche une autre perversion de la sensibilité spéciale de la muqueuse gastrique, l'apparition précoce de la sensation de satiété. C'est également un trouble névrosique, particulièrement observé chez les hystériques. A peine la malade a-t-elle ingéré quelques bouchées, qu'elle se déclare rassasiée et qu'il lui paraît impossible de manger davantage. — Il n'est pas rare que des périodes d'anorexie complète alternent avec d'autres périodes d'appétit normal ou même exagéré, et il est à remarquer que ces variations de la sensation de la faim sont ordinairement en rapport avec des variations de l'état mental.

Parmi les affections organiques, c'est dans le cancer, le catarrhe chronique invétéré, l'ectasie avec rétention gastrique, que l'anorexie est le plus prononcée. En sorte que, s'il est bien prouvé qu'il ne s'agit point d'une pure névrose, l'anorexie permanente, invincible, peut passer pour un signe d'une haute gravité. La perte de l'appétit est parfois moins complète que dans l'anorexie nerveuse ; en tout cas, le patient fait plus d'efforts pour surmonter la répugnance que lui inspire l'aliment. Souvent aussi l'anorexie est élective, du moins au début, et porte d'abord sur les graisses, les viandes et les substances riches en albumine.

La quantité et la qualité de l'alimentation habituelle. — Il est toujours utile d'être renseigné sur ce point, et c'est tout à fait indispensable si le malade a beaucoup maigri. En effet, l'amaigrissement peut être dû moins à l'affection gastrique elle-même qu'à une alimentation insuffisante ou mal composée. Il ne faut pas se contenter de réponses vagues, mais exiger des détails précis. « Dites-moi très exactement, repas par repas, ce que vous avez mangé dans la journée d'hier ou d'avant-hier ? » La plupart des dyspeptiques qui souffrent ont

une tendance toute naturelle à réduire leur alimentation. Une fois cette habitude prise, il est fort difficile de la combattre. C'est ainsi qu'une affection gastrique se complique très souvent d'inanition chronique. — Ne négligez pas cette enquête chez les jeunes filles nerveuses, de souche névropathique, gastralgiques ou souffrant d'hyperesthésie de la muqueuse gastrique; il vous arrivera plus d'une fois de surprendre l'anorexie nerveuse tout à fait au début, et, grâce à une intervention tout à la fois énergique et précoce, vous réussirez à arrêter la malade sur une pente fort dangereuse. — Aujourd'hui, beaucoup de dyspeptiques, spontanément ou sur les conseils de leur médecin, renoncent aux graisses, aux féculents, aux végétaux; ils ne mangent plus que de la viande et des œufs. D'autres se soumettent indéfiniment au régime lacté. Ce sont là des régimes insuffisants, qui troublent la nutrition et qui font maigrir. — De ces renseignements sur le régime habituel on peut tirer des indications précieuses, non seulement pour le diagnostic, mais aussi pour le pronostic et le traitement.

La soif. — Les modifications de la soif ne sont pas toujours parallèles à celles de l'appétit. Elles ont d'ailleurs une moindre valeur diagnostique. La soif est souvent augmentée dans les affections gastriques avec excès de la sécrétion, particulièrement dans l'hypersécrétion permanente où elle est parfois assez vive pour faire penser au diabète. Une soif impérieuse, avec anorexie et sécheresse de la langue, surtout s'il s'agit d'un homme âgé, indique très probablement un catarrhe gastrique d'origine urinaire. Chez les alcooliques atteints de catarrhe, l'appétit a disparu, mais la soif est augmentée. Les fermentations acides secondaires s'accompagnent du désir de boire pendant la période digestive, surtout lorsque des régurgitations acides viennent irriter la muqueuse du pharynx. La diminution de la soif est un phénomène plus rare; on l'observe quelquefois dans la dyspepsie nerveuse. Beard a fait remarquer que certains neurasthéniques supportent assez bien la réduction des liquides ingérés.

La quantité et la qualité des boissons. — Boire beaucoup aux repas n'a pas de grands inconvénients si l'absorption gastrique est très active. Elle l'est le plus souvent chez les enfants, les hommes jeunes et bien portants. Cependant l'abus des liquides en mangeant est une des causes de la dyspepsie des jeunes sujets. L'absorption est ralentie chez beaucoup de dyspeptiques, et l'ingestion d'une grande quantité de liquide les expose au développement ou à l'aggravation de l'ectasie gastrique. Mais combien de malades aujourd'hui, suivant trop à la lettre les conseils de leur médecin, tombent dans l'excès contraire! J'en ai connu qui depuis fort longtemps buvaient à peine un verre au repas de midi et du soir, ne buvaient pas au repas du matin, et s'abstenaient rigoureusement de tout liquide dans l'intervalle des repas. Ils étaient loin d'être améliorés. Poussée à ce degré, la diète sèche n'est

pas moins fâcheuse que la diète carnée. — Il faut aussi se renseigner sur la quantité d'alcool ingérée en vingt-quatre heures. Sur ce point exigez des détails précis et faites le compte du vin, de la bière, des liqueurs, des apéritifs. Beaucoup de gens s'imaginent être restés très sobres, qui en réalité font un réel abus d'alcool et doivent à cet abus un catarrhe chronique ou quelque trouble de la sécrétion. D'autres prennent le matin, à jeun, une notable quantité de thé ou de café noir, et cette habitude est également fâcheuse.

Le goût. — Les troubles du goût ne servent pas beaucoup au diagnostic. Il convient d'abord de rechercher s'ils ne sont pas dus au mauvais état de la bouche et du pharynx. Les sensations gustatives restent ordinairement normales dans la plupart des affections avec excès de la sécrétion, l'hyperchlorhydrie, l'hypersécrétion permanente, l'ulcère. Elles peuvent être diversement perverties dans la dyspepsie nerveuse et chez les hystériques. Ces perversions s'accompagnent parfois de troubles de la sécrétion salivaire. Une de mes malades, neurasthénique atteinte de dyspepsie nerveuse, a de fréquents accès de sialorrhée. Le goût est fade, pâteux, amer, nauséeux, dans les formes graves du catarrhe et surtout dans le cancer. Ces altérations du goût sont encore plus prononcées s'il existe des fermentations anormales, et si ces fermentations portent sur les matières albuminoïdes, comme dans certains cas de cancer ulcéré.

Les troubles de la déglutition. — Ils appartiennent plutôt à la pathologie du pharynx et de l'œsophage. Cependant un rétrécissement du cardia est une cause de dysphagie. Les aliments passent-ils sans difficulté ou bien le bol alimentaire est-il arrêté avant de pénétrer dans l'estomac? Il semble qu'il soit très facile de répondre à cette question. Or l'expérience prouve que beaucoup de malades ne savent pas distinguer entre la sensation d'arrêt du bol alimentaire et celle de plénitude à l'épigastre. On peut, il est vrai, poser la question sous une forme plus explicite. Êtes-vous obligé de faire des efforts pour avaler, de manger plus lentement qu'autrefois, de boire plus souvent en mangeant, de renoncer aux aliments solides et de vous nourrir de potages, de bouillons, de lait? Dans les cas douteux, l'exploration avec la sonde est un moyen plus simple et plus rapide de résoudre la question. D'ailleurs cette exploration peut aussi nous renseigner sur la nature du rétrécissement du cardia, organique ou spasmodique.

Les troubles de la période digestive. — Ils doivent compter parmi les plus importants des symptômes subjectifs. Il est assez naturel que les phénomènes morbides s'accusent davantage, qu'ils se distinguent les uns des autres par quelques caractères plus spéciaux, au moment même où l'organe malade entre dans une période d'activité.

Les symptômes dont l'apparition suit immédiatement ou de très près la fin du repas procèdent ordinairement d'un trouble de la sensi-

bilité ou de la motilité. Ceux qui dépendent d'une anomalie de la sécrétion sont plus tardifs et surviennent au moment de l'acmé de la période digestive. Cette distinction fort simple conduit déjà à des présomptions sur la nature de l'affection gastrique.

Les symptômes immédiats. — Immédiatement ou quelques minutes après le repas, on peut observer de simples malaises, des douleurs violentes à type gastralgique, le vomissement.

Les malaises sont des sensations de plénitude, de picotement, de chaleur au creux épigastrique. Sans doute ces sensations sont assez comparables à celles du catarrhe, du cancer, de la dyspepsie nerveuse ; elles en diffèrent par une apparition plus précoce. Le plus souvent la malade est une jeune fille ou une jeune femme anémique, et il s'agit d'hyperesthésie de la muqueuse gastrique. — Une crise gastralgique violente, suivant de très près la fin du repas, accompagnée d'irradiations douloureuses dans le dos ou entre les épaules, trahit une excessive irritabilité de la muqueuse de l'estomac ; c'est une très forte présomption en faveur de l'ulcère. — Le vomissement précoce, immédiat, se produisant parfois même avant la fin du repas, est le plus souvent un vomissement nerveux et qui ne dépend en aucune façon d'une lésion organique. Cette névrose de la motilité appartient à la jeunesse ; rare chez les jeunes garçons, elle est assez commune chez les jeunes filles, hystériques ou en imminence d'hystérie.

Les symptômes tardifs. — Ils apparaissent plus tard que les précédents, une, deux ou trois heures, et même davantage, après la fin du repas. Ces phénomènes morbides peuvent être groupés en deux ensembles symptomatiques, deux syndromes, l'un non douloureux, l'autre douloureux.

Le syndrome non douloureux répond à peu près à ce qu'on décrivait jadis sous le nom de dyspepsie flatulente ; on pourrait le nommer le syndrome dyspeptique flatulent. Il se rattache ordinairement à une diminution de la sécrétion ou de la motilité. Le patient éprouve à l'épigastre une sensation de tension, de plénitude, de ballonnement, et, en effet, l'épigastre est quelquefois météorisé. A cette sensation s'ajoutent souvent un peu d'oppression, quelques palpitations, de l'accablement, de l'inaptitude au travail intellectuel, etc. A un degré de plus apparaissent le pyrosis, les éructations gazeuses, les régurgitations acides. L'accès dyspeptique, tout en présentant les mêmes caractères, varie beaucoup d'intensité ; il dure de quelques minutes à plusieurs heures. Il est parfois très retardé, ce que la plupart des malades expriment en disant qu'ils n'ont de véritables malaises qu'au moment de ce qu'ils appellent la seconde digestion. — Trois affections gastriques, parmi les plus communes, produisent ce syndrome dyspeptique non douloureux ; ce sont le catarrhe chronique, le cancer et la dyspepsie nerveuse, entre lesquels le diagnostic ne peut être établi que par l'étude des

autres symptômes, les troubles de la nutrition, la marche de la maladie, l'exploration complète de l'estomac.

Le syndrome douloureux survient toujours une heure au moins, ordinairement deux à trois heures, plus rarement quatre à cinq heures après la fin du repas. En général, les douleurs sont vives et ne permettent pas la confusion avec le syndrome flatulent. C'est une sensation de chaleur, de brûlure, de constriction, de crampe à l'épigastre et à la base du thorax, surtout du côté gauche. La douleur augmente progressivement d'intensité, jusqu'à devenir intolérable. Alors le patient pâlit, fléchit le tronc en avant, comprime l'épigastre de ses deux mains. L'accès gastralgique est également de durée variable; il n'est pas rare qu'il se prolonge pendant deux ou trois heures. Il se termine par quelques régurgitations acides ou bien par un vrai vomissement d'un liquide aigre, amer, mêlé ou non de quelques débris alimentaires. — Le syndrome douloureux appartient ordinairement à trois affections qui procèdent de l'excès de la sécrétion, l'hyperchlorhydrie, l'hypersécrétion permanente et l'ulcère. L'exploration avec la sonde permet tout de suite de distinguer l'hypersécrétion permanente de la simple hyperchlorhydrie. Quant à l'ulcère, il se caractérise par les hémorrhagies et l'apparition d'une autre douleur plus précoce, suivant de très près l'ingestion des aliments.

Nous verrons que les sténoses du pylore et du duodénum s'accompagnent parfois d'un syndrome douloureux analogue. Ici, la douleur est due à l'exagération du péristaltisme stomacal.

Le pyrosis, la régurgitation, l'éructation. — Aucun de ces trois phénomènes n'a de valeur absolue pour le diagnostic, car on peut les observer dans des états pathologiques très différents.

Le *pyrosis* était regardé jadis comme le signe certain de la dyspepsie acide. Or, cette dyspepsie acide n'est pas une espèce bien définie (1). Le pyrosis est produit par l'expulsion dans l'œsophage, quelquefois jusque dans le pharynx, d'une petite quantité de liquide acide provenant de l'estomac; de là une sensation de brûlure, de fer chaud, localisée le long de l'œsophage, derrière le sternum. Cette sensation peut apparaître dans les affections gastriques avec excès de la sécrétion, l'hyperchlorhydrie, l'hypersécrétion et l'ulcère. A cette variété, M. Sticker (2) a donné le nom de pyrosis chlorhydrique. C'est, en effet, l'acide chlorhydrique qui excite la muqueuse œsophagienne. Mais le pyrosis appartient aussi à toutes les affections gastriques accompagnées de fermentations acides, telles que le cancer, le catarrhe, la dilatation, et ce sont alors des acides organiques, ordinairement les acides acétique et butyrique, qui produisent la sensation de brûlure rétro-sternale. Enfin le pyrosis est encore engendré par un simple trouble de la motilité, com-

(1) Reichmann, *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1884.
(2) Sticker, *Munch. med. Wochenschr.*, 1886.

posé de la dilatation active ou passive du cardia et de la contraction de la tunique musculaire de l'estomac; le liquide acide, ainsi chassé dans l'œsophage, est un chyme de composition normale, sans excès d'acide chlorhydrique ni d'acides organiques.

La *régurgitation* se produit par le même mécanisme que le pyrosis, sans intervention violente des muscles abdominaux; seulement le contenu stomacal remonte jusque dans la cavité buccale et il peut être rejeté à l'extérieur. Le liquide est-il tout à la fois d'une saveur amère et très acide, au point de brûler le gosier et d'agacer les dents, il est probable qu'il s'agit d'hyperchlorhydrie ou d'hypersécrétion. La saveur amère d'un liquide régurgité n'y prouve pas la présence de la bile, car cette saveur amère appartient plus encore aux peptones qu'à la bile. Or, un liquide très riche en peptones provient très vraisemblablement d'un estomac atteint d'hypersécrétion ou d'hyperchlorhydrie. Lorsque le liquide régurgité exhale une odeur aigre, acétique ou butyrique, l'estomac est sans doute le siège de fermentations acides secondaires. Il faut penser à la putréfaction des albuminoïdes si cette odeur est franchement fétide, comparable à celle de la putréfaction de la viande. Une telle odeur est assez rare; on ne la rencontre guère que dans le cancer ulcéré, la dilatation avec anachlorhydrie et rétention très prononcées, les formes graves et invétérées du catarrhe chronique. D'ailleurs, il faut toujours s'assurer qu'elle ne provient pas de la cavité buccale elle-même. La régurgitation peut également dépendre, comme le pyrosis, d'une pure névrose de la motilité; cette espèce est observée chez les hystériques et les neurasthéniques. — Enfin la régurgitation prend le nom de *mérycisme*, elle devient la rumination, si c'est un bol alimentaire qui remonte dans la bouche et si ce bol alimentaire, après avoir été soumis à une seconde mastication, est de nouveau dégluti. Le mérycisme est une névrose de la motilité.

L'*éructation* est caractérisée par la projection brusque et bruyante dans la cavité buccale de gaz provenant de l'estomac. Le plus souvent, elle fait partie du syndrome dyspeptique flatulent et annonce les fermentations anormales de la période digestive. — Mais l'éructation peut procéder aussi d'une pure névrose de la motilité. Elle est alors remarquable par la répétition immodérée de l'explosion des gaz dans la cavité buccale. De plus, elle se produit à tout moment de la journée, même en dehors de la période digestive. Les gaz éructés sont composés d'air atmosphérique. Ces gaz sont déglutis, et il s'agit moins d'une névrose de l'estomac que d'une névrose du pharynx. Cette éructation nerveuse se rencontre chez les hystériques; elle me paraît bien mériter le nom d'aérophagie hystérique, que je lui ai donné.

La douleur. — La douleur est un symptôme de grande valeur, mais à la condition qu'on en détermine avec soin le caractère, le siège, les irradiations, le moment d'apparition. Il faut d'abord distinguer la

douleur gastrique des douleurs rénale, hépatique, intestinale, cardiaque, intercostale. Ce diagnostic différentiel est exposé plus loin, dans la description des affections douloureuses de l'estomac. On doit aussi distinguer la vraie douleur gastrique des simples sensations de malaise, de tension, de plénitude à l'épigastre, qui font partie du syndrome dyspeptique flatulent. Facile lorsque la douleur est vive, ce diagnostic peut rester incertain si les sensations douloureuses sont de médiocre intensité. D'ailleurs, il s'agit là d'un phénomène subjectif, dont l'appréciation dépend beaucoup de l'impressionnabilité du malade. La vraie douleur gastrique est brûlante, rongeante, perforante, constrictive ; elle occupe l'épigastre ou l'hypochondre gauche et s'étend quelquefois au delà de la ligne médiane, jusqu'au voisinage de la vésicule biliaire ; elle peut rester localisée à ces régions, ou bien elle s'irradie dans le dos, entre les épaules, dans l'abdomen, le long de l'œsophage, dans les derniers espaces intercostaux du côté gauche.

Beaucoup d'affections gastriques ne s'accompagnent pas de véritables douleurs ; tels sont le catarrhe aigu, le catarrhe chronique non compliqué, la dyspepsie nerveuse et la plupart des névroses de la motilité.

Dans une seconde catégorie d'affections gastriques, la douleur est un phénomène contingent ; elle existe à une certaine période ou dans une certaine forme de la maladie, ou bien elle fait toujours défaut. Beaucoup de cancers ne sont pas réellement douloureux ; dans les cas de ce genre, le néoplasme occupe les faces de l'estomac, surtout la face antérieure, ou du moins il respecte les orifices. Mais le cancer est ordinairement douloureux lorsqu'il s'étend aux orifices et particulièrement au pylore. Une dilatation modérée, sans excès de la sécrétion et sans fermentations très actives, n'est généralement pas douloureuse ; elle peut même passer inaperçue. La dilatation s'accompagne, au contraire, de véritables crises gastralgiques si elle est associée à l'hypersécrétion permanente.

Un troisième groupe est formé des affections toujours douloureuses, dont les principales et les plus connues sont l'ulcère, l'hyperchlorhydrie, l'hypersécrétion, la gastralgie. Il est tout à fait exceptionnel que l'ulcère reste toujours indolent. Les caractères de la douleur peuvent beaucoup servir à distinguer ces affections les unes des autres. La douleur de l'hyperchlorhydrie est périodique ; elle se développe au moment de l'acmé de la période digestive. Il en est de même de l'hypersécrétion, dans laquelle cependant l'accès gastralgique nocturne est particulièrement fréquent et presque caractéristique. La douleur de l'ulcère apparaît peu de temps après le repas, et, de plus, à cette douleur précoce s'ajoute souvent l'accès gastralgique plus tardif de l'hyperchlorhydrie. L'ulcère se distingue encore par la douleur

intolérable que provoque la pression en des points très limités de l'épigastre et de la région dorsale.

L'accès de la gastralgie nerveuse est beaucoup plus indépendant de l'alimentation; il survient même pendant la période de vacuité de l'estomac; la douleur y est plus diffuse, et, dans l'intervalle des accès, les troubles digestifs font défaut. Si le paroxysme gastralgique est très intense, dure plusieurs jours, se répète depuis longtemps avec la même violence, s'accompagne de vomissements très pénibles, il est très probable que cet accès procède d'une affection de la moelle épinière, et il est à peu près certain que cette affection spinale est l'ataxie locomotrice : il y a donc lieu de rechercher les signes ordinaires du stade préataxique du tabès.

La nausée. — Ce symptôme est commun à beaucoup d'affections gastriques. Il est de peu d'importance pour le diagnostic. La nausée est plus rare dans les cas d'excès de la sécrétion. Elle est plus fréquente dans le catarrhe, le cancer, la dilatation avec fermentations secondaires, et se produit alors particulièrement pendant la période digestive. Elle existe aussi à jeun dans le catarrhe des buveurs. Enfin la nausée peut être un phénomène purement nerveux. Spontanée, ou provoquée par une impression sensorielle, cette nausée nerveuse est observée surtout chez les hystériques et les neurasthéniques.

Le vomissement. — Le vomissement est un des symptômes cardinaux de la pathologie de l'estomac. Bien étudié, il peut donner de précieuses indications diagnostiques.

1. — En premier lieu, il faut établir qu'il s'agit d'un vrai vomissement. Très ordinairement le vomissement est précédé d'une période dite préparatoire ou nauséeuse, période que caractérisent la nausée, le malaise général, le refroidissement des extrémités, la pâleur du visage. Cependant ce stade préparatoire peut être peu prononcé, même faire défaut, dans le cas de vomissement nerveux et chez les malades qui vomissent depuis longtemps. Caractère plus important du vrai vomissement, la contraction du diaphragme et des muscles abdominaux participe toujours à l'évacuation de l'estomac. Par ce caractère le vomissement, même de médiocre abondance, se distingue aisément de la simple régurgitation. J'appelle cependant l'attention sur cette forme de régurgitation qu'on a décrite sous le nom de vomissement œsophagien. Les matières rendues proviennent, non de l'estomac, mais de la partie inférieure de l'œsophage, dilatée au-dessus d'un rétrécissement du cardia. Le spasme du cardia peut être la cause d'une telle dilatation, et certains vomissements nerveux des hystériques ne sont très probablement pas autre chose qu'une régurgitation de ce genre.

2. — En second lieu, on doit rechercher si le vomissement n'est point dû à une affection des centres nerveux, ou bien s'il ne s'agit point d'un vomissement réflexe d'origine rénale, hépatique, intestinale,

péritonéale, utérine, etc. Dans le chapitre consacré aux névroses, on trouvera l'histoire de ces vomissements étrangers à la pathologie de l'estomac.

Quand il est bien prouvé que le vomissement procède d'une affection gastrique, il y a lieu d'en étudier les principaux caractères, le moment d'apparition, la quantité, l'odeur, la saveur, la composition.

Le moment. — Le vomissement survient quelquefois le matin, au réveil, à jeun. Tel est le vomissement du catarrhe gastrique des buveurs. Il est ordinairement peu copieux et composé d'une petite quantité de bile, de mucus et de salive déglutie pendant la nuit. Le vomissement matinal de la rétention gastrique est plus abondant et contient une certaine quantité de résidus alimentaires. Celui de l'hypersécrétion permanente, quand il se produit dans la matinée, peut être exclusivement composé d'un liquide trouble, aqueux, acide et amer, souvent mêlé d'une petite proportion de bile. — Le vomissement qui se montre immédiatement ou quelques minutes après le repas, quelquefois même avant la fin du repas, procède d'une névrose de la motilité; le plus souvent, il s'agit du vomissement nerveux des jeunes filles hystériques ou en imminence d'hystérie. — Dans la plupart des affections gastriques, le vomissement survient un certain temps après le repas, à une phase avancée de la période digestive. On observe ce vomissement plus tardif dans l'hyperchlorhydrie, l'hypersécrétion, l'ulcère, la gastrite ulcéreuse, le cancer, le catarrhe chronique, la dilatation, la sténose du pylore, le rétrécissement du duodénum. Le vomissement des affections avec excès de la sécrétion est généralement précédé d'une crise douloureuse, et très ordinairement la douleur diminue ou cesse après l'évacuation de l'estomac. Un vomissement nocturne, abondant, composé d'un liquide amer et acide, est assez particulier à l'hypersécrétion permanente. Dans le catarrhe chronique, le vomissement apparaît aussi après le repas; au bout de quatre, cinq ou six heures, mais il est moins fréquent; il manque souvent pendant plusieurs jours, même pendant plusieurs semaines. Il est ordinairement précédé de malaise général et de nausée. Le vomissement de la sténose pylorique se produit également vers la fin de la période digestive, au moment où le chyme devrait passer dans l'intestin. Au début, il peut avoir lieu tous les jours, et même après chaque repas; plus tard, il est plus rare et plus copieux; à la fin, il est plus rare encore, ce qui est dû à l'affaiblissement des tuniques musculaires et probablement aussi à la tolérance acquise de la muqueuse de l'estomac.

La quantité. — La quantité des matières vomies est sans doute un précieux indice. Un vomissement très abondant, s'il s'est très souvent répété, est probablement dû à un rétrécissement du pylore, cicatriciel ou cancéreux. Cependant il ne faut pas onblier que le vomissement peut être aussi très abondant dans l'hypersécrétion permanente,

surtout si cette affection s'accompagne d'une très grande ectasie gastrique.

L'odeur. — L'odeur franchement fécaloïde indique l'origine intestinale des matières vomies et l'existence très probable d'un rétrécissement de l'intestin. La saveur fade, nauséeuse, est assez ordinaire dans les cas de catarrhe et de dilatation avec anachlorhydrie. Une odeur de beurre rance est commune dans les cas de fermentations acides secondaires. La saveur amère appartient surtout aux peptones; elle indique probablement l'une de ces affections où les peptones se forment en excès, telles que l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion. L'odeur de putréfaction se rattache à la fermentation des albuminoïdes; elle s'observe surtout dans le cancer ulcéré.

La composition. — Au point de vue de la composition, le vomissement est muqueux, bilieux, aqueux, alimentaire, sanglant.

Une forte proportion de *mucus* indique un état catarrhal de la muqueuse gastrique, primitif ou secondaire. Il faut cependant se prémunir contre une cause d'erreur : le mucus vomi peut provenir d'un catarrhe du pharynx ou de l'œsophage, ou bien il est sécrété au moment même de l'acte du vomissement, du moins si la phase préparatoire est intense et prolongée.

La *bile* se mêle souvent, comme élément accidentel, à la plupart des matières vomies, surtout si l'évacuation de l'estomac est difficile et s'accompagne de beaucoup d'efforts. Ainsi, le vomissement de l'hypersécrétion permanente contient fréquemment une petite quantité de bile. Par vomissement bilieux, il faut entendre celui qui est à peu près exclusivement composé de liquide biliaire. Or un tel vomissement, s'il n'est pas d'origine cérébrale ou réflexe, indique probablement, soit une dislocation de l'estomac ou du duodénum, soit un rétrécissement du duodénum. Dans ce dernier cas, la bile est mêlée de suc pancréatique, association que met en évidence l'épreuve de la digestion artificielle.

Des vomissements *aqueux*, plus ou moins abondants, procèdent ordinairement d'une affection gastrique avec excès de la sécrétion. Dans l'accès d'hypersécrétion intermittente, les malades remarquent eux-mêmes que la quantité du liquide vomi est bien supérieure à celle des boissons ingérées. Lorsqu'un dyspeptique vous déclare que très souvent il vomit un peu d'eau chaude, amère, acide, quatre ou cinq heures après son repas, il est à peu près certain qu'il est atteint d'hyperchlorhydrie. S'il s'agit d'un vomissement de même nature, mais beaucoup plus copieux, contenant parfois quelques débris alimentaires, il est très probable que le malade est atteint d'hypersécrétion permanente, et c'est plus probable encore si ce grand vomissement d'eau survient au milieu de la nuit.

Les vomissements *alimentaires* se rencontrent dans certaines névroses

de la motilité, dans le catarrhe, le cancer, l'ulcère, la dilatation, le rétrécissement du pylore, l'hypersécrétion permanente avec rétention gastrique prononcée. Il est très important de bien examiner les débris alimentaires. On laisse déposer le liquide et l'examen porte sur le sédiment. Ce sédiment est-il exclusivement composé de pain et de légumes? S'il contient de la viande, cette viande est-elle intacte ou digérée? Il va sans dire qu'il faut tenir compte de la durée du séjour des aliments dans l'estomac. Dans le catarrhe, le vomissement alimentaire est peu copieux et la viande y est peu digérée. Le vomissement du cancer peut être plus abondant, mais la viande y est encore moins attaquée par le suc gastrique. C'est le contraire dans l'hypersécrétion permanente; le sédiment déposé par le liquide vomi est à peu près exclusivement composé de pain et de légumes. S'il s'agit d'un rétrécissement du pylore, la masse alimentaire vomie peut être considérable; quant à la viande, elle est ou elle n'est pas digérée, suivant que la sténose pylorique s'accompagne ou non d'excès de la sécrétion; de plus, il n'est pas rare qu'on trouve dans le sédiment des restes d'aliments ingérés plusieurs jours auparavant.

Le vomissement de sang ou hématémèse. — La première chose à faire est d'établir le diagnostic même de l'hématémèse. Le sang provient-il de l'estomac ou bien des voies respiratoires, de l'œsophage, du pharynx, du nez, de la bouche ?

1. — Le diagnostic de l'hématémèse et de l'hémoptysie est parfois difficile, du moins si le médecin n'a pas lui-même observé l'hémorrhagie. — Les anamnestiques manquent ordinairement de précision. Pendant l'hématémèse, l'irruption de quelques gouttes de sang dans le larynx peut provoquer la toux. Pendant l'hémoptysie, du sang peut être dégluti, puis expulsé par un vomissement avec des liquides d'origine gastrique. Avant l'hémorrhagie, le patient souffrait-il d'une affection des voies digestives ou d'une affection des voies respiratoires? Vomissait-il ou toussait-il? Ces renseignements donnent des signes de présomption, non de certitude. Un phtisique a souvent des troubles digestifs. Il va sans dire que, si l'état du patient le permet, il y a lieu de procéder à l'examen de l'estomac, du poumon, du foie, du cœur. Cet examen ne donne pas toujours un résultat décisif. — Les caractères de l'hémorrhagie ont beaucoup de valeur s'ils sont observés par le médecin lui-même; ils en ont moins s'ils ne sont connus que par le récit du malade ou de son entourage. S'agit-il d'une hématémèse, le patient éprouve d'abord une sensation de chaleur à l'épigastre, puis il est pris d'un état nauséeux auquel succède l'effort du vomissement. S'agit-il d'une hémoptysie, les prodromes de l'hémorrhagie sont différents; ce sont des sensations de chaleur et de bouillonnement dans la poitrine, avec oppression, quintes de toux, chatouillement au gosier. Le sang de l'hématémèse est souvent plus sombre, quelquefois

noirâtre; il est mélangé de débris alimentaires si l'hémorrhagie se produit peu de temps après le repas. Le sang de l'hémoptysie est, au contraire, plus rouge, plus rutilant, aéré, spumeux. — Les phénomènes consécutifs à l'hémorrhagie ont encore plus de valeur, et il importe de les bien préciser. Du reste, le patient est mieux en mesure de donner sur ce point des renseignements exacts, car il s'agit de phénomènes d'une observation facile. Après l'hémoptysie, la toux continue pendant plusieurs jours et elle expulse des crachats sanglants; de plus, cette toux s'accompagne de fièvre. Après l'hématémèse, le patient ne tousse pas, n'a pas de fièvre, et il arrive souvent que les selles contiennent du sang sous forme d'une matière brune ou noire.

Le sang provient-il du pharynx, du nez, de la cavité buccale? L'inspection de ces régions suffit à trancher la question. Il est plus difficile de savoir si le sang vient de l'œsophage. Le malade avait-il et a-t-il encore quelques signes d'une lésion de l'œsophage, de la dysphagie, une douleur rétro-sternale pendant la déglutition? Est-il atteint d'une cirrhose du foie, affection quelquefois accompagnée de varices œsophagiennes? Du reste, l'hémorrhagie de l'œsophage est tout à fait rare, beaucoup moins fréquente que celle de l'estomac.

2. — L'hématémèse étant reconnue, il reste à en établir la valeur diagnostique. Je laisse de côté les hématémèses des maladies générales avec altération du sang; elles sont fort rares et d'ailleurs d'une interprétation facile. Le vomissement de sang est commun dans le cancer et l'ulcère. Beaucoup plus rarement on le rencontre associé à un certain nombre d'autres affections gastriques, dont les unes sont elles-mêmes très rares et les autres ne provoquent qu'exceptionnellement l'hémorrhagie : telles sont l'hypersécrétion permanente, le vomissement hystérique (vomissement supplémentaire des règles); la crise gastrique du tabès; la stase veineuse de l'estomac d'origine cardiaque, pulmonaire, hépatique; la gastrite ulcéreuse; les ulcérations tuberculeuses ou syphilitiques de la muqueuse gastrique; les anévrysmes miliaires des petites artères de l'estomac.

L'hémorrhagie propre à l'hypersécrétion permanente est de nature congestive; elle est rare ou peu abondante. Quand il s'agit d'une hématémèse copieuse ou souvent répétée, on peut conclure que l'hypersécrétion est compliquée d'un ulcère. — L'hématémèse hystérique est également fort rare; elle se produit de préférence au moment des règles; elle est vite réparée, l'état général reste satisfaisant et la malade présente ordinairement les symptômes cardinaux de l'hystérie. Cependant il ne faut pas oublier qu'une hystérique peut être atteinte d'un ulcère de l'estomac. — M. Charcot a vu la crise gastrique du tabès accompagnée d'hémorrhagie. La répétition fréquente, la violence et la durée d'un accès gastralgique doivent toujours en faire présumer la nature tabétique, hypothèse que confirme le plus souvent la recherche

des symptômes du stade préataxique. — Lorsque la stase veineuse de l'estomac procède d'une maladie du cœur ou du poumon, il est facile d'en reconnaître l'origine. C'est plus difficile s'il s'agit d'une stase d'origine hépatique. M. Debove a montré que, dans quelques cas d'ailleurs fort rares, l'hématémèse peut être un des premiers signes de la cirrhose atrophique du foie et paraître avant l'ascite et le développement de la circulation collatérale. Voici les conditions dans lesquelles il est permis de présumer qu'une hématémèse de ce genre annonce la cirrhose : le malade est un alcoolique; il n'y a pas de signes de cancer ni d'ulcère; l'estomac lui-même n'est pas douloureux (gastrite ulcéreuse); le foie est sensible à la pression, augmenté ou diminué de volume.

Toutes ces causes d'hématémèse sont peu communes; en sorte que, dans la majorité des cas, le vomissement de sang signifie ulcère ou cancer. Pour le diagnostic différentiel de ces deux affections, les caractères de l'hématémèse ne donnent que des signes de présomption. L'hémorrhagie de l'ulcère est plus abondante, plus fréquente, composée d'un sang plus rouge et plus rutilant; celle du cancer est plus rare, moins copieuse, et le liquide hémorrhagique a le plus souvent une teinte marc de café. Voilà la proposition classique. Elle est loin d'avoir une valeur absolue. L'hémorrhagie du cancer peut être foudroyante et celle de l'ulcère composée d'une petite quantité de sang noirâtre. J'accorderais plus de valeur diagnostique aux phénomènes consécutifs: une hémorrhagie abondante qui se répare en six semaines ou deux mois est d'origine ulcéreuse; une hémorrhagie qui ne se répare pas appartient très probablement au cancer.

Les troubles de l'intestin. — Si le patient présente des troubles intestinaux, il n'est pas indifférent de savoir s'ils ont précédé ou suivi ceux de l'estomac. Bien qu'on ait notablement exagéré la fréquence des états dyspeptiques d'origine intestinale, il n'est pas douteux que certaines affections de l'estomac ne procèdent d'une affection primitive de l'intestin, telles que la constipation, l'entérite chronique, l'obstruction incomplète, l'helminthiasis. Le plus souvent, ce sont les troubles gastriques qui ont été le point de départ de ceux de l'intestin.

La plupart des maladies chroniques de l'estomac s'accompagnent de constipation. Elle est particulièrement prononcée dans les affections avec excès de la sécrétion. Elle existe aussi dans le catarrhe, la dilatation, le cancer, mais généralement à un moindre degré. D'ailleurs ce n'est pas un symptôme constant. Ainsi la crise gastralgique nocturne de l'hypersécrétion se termine quelquefois par des évacuations diarrhéiques. La diarrhée habituelle peut apparaître à toutes les périodes du cancer, même à une époque voisine du début, en sorte qu'elle ne s'explique pas toujours par l'ulcération du néoplasme. La constipation ordinaire du catarrhe est parfois interrompue par des périodes de

diarrhée due à des écarts de régime, à la surcharge alimentaire, à l'exagération momentanée des fermentations anormales.

En général, les malades n'ont point examiné leurs selles, ils savent seulement qu'ils ont de la constipation ou de la diarrhée. Le médecin doit donc attirer leur attention sur ce point. — Les scybales de la constipation opiniâtre sont souvent enveloppées d'une notable quantité de mucus ; quelquefois même l'évacuation est exclusivement composée de mucus en masses glaireuses on en pseudo-membranes ; il s'agit alors d'entérite muco-membraneuse, complication commune à un grand nombre d'affections gastriques. L'élimination brusque d'une grande quantité de ce mucus intestinal peut provoquer une crise dysentériforme avec épreintes, ténesme, élévation notable de la température. — Des selles diarrhéiques fétides, précédées et accompagnées de gaz également fétides, sont l'indice de fermentations anormales dans l'intestin, lesquelles succèdent ordinairement à celles de l'estomac.

Le sang contenu dans les selles peut provenir d'une lésion de l'anus ou du rectum ; c'est une question à résoudre par l'exploration directe. Un sang noir, semblable à du goudron, intimement mélangé aux matières fécales, provient de la partie supérieure de l'intestin ou même de l'estomac. Chez un malade qui présente les signes ordinaires de l'ulcère, moins l'hématémèse, l'examen répété des selles permet souvent de compléter le diagnostic. Un jour, on y découvre une notable quantité de sang noir. De plus, si l'hémorrhagie est toujours évacuée par l'intestin, jamais par le vomissement, il devient probable que l'ulcère occupe le duodénum. Lorsque la coloration des selles ne suffit pas pour y déceler la présence du sang d'une façon certaine, on a recours à divers procédés chimiques. Ces procédés seront exposés plus loin (1).

Les selles peuvent contenir des aliments non digérés, faciles à reconnaître au milieu des liquides d'origine intestinale. Ce sont en général des débris de végétaux. Cette diarrhée lientérique s'observe quelquefois chez l'homme bien portant, à la suite d'un repas trop copieux, même sans indigestion gastrique préalable. Quand elle se répète souvent, elle est le signe d'un état pathologique, et l'exagération du péristaltisme intestinal est dû, soit à une affection de l'estomac, soit à une affection de l'intestin. Il s'agit fréquemment d'une névrose de la motilité, plus rarement d'un catarrhe gastro-intestinal. Ainsi les crises de diarrhée lientérique ne sont pas rares dans le goitre exophthalmique.

La présence dans les selles de parasites, tels que le tænia, l'ascaride, l'oxyure, peut expliquer des troubles gastriques dont la pathogénie restait obscure, des vomissements, des accès de gastralgie, des troubles de la sécrétion ; elle donne en même temps des indications fort utiles pour le traitement.

(1) Voy. Ire part., chap. IV, § 4.

CHAPITRE II

L'INSPECTION, LA PALPATION, LA PERCUSSION, L'AUSCULTATION, LA DISTENSION ARTIFICIELLE DE L'ESTOMAC, LA GASTRODIAPHANIE ET LA GASTROSCOPIE, LE CATHÉTÉRISME DE L'ŒSOPHAGE ET DE L'ESTOMAC.

La plupart de ces procédés sont depuis longtemps appliqués au diagnostic des maladies de l'estomac ; d'autres sont de date plus récente. J'insisterai de préférence sur les plus pratiques. L'inspection, la palpation et la percussion peuvent donner déjà d'utiles renseignements. Il ne faut donc pas, comme on le fait trop souvent aujourd'hui, passer tout de suite de l'interrogatoire du malade à l'examen du chimisme stomacal.

§ 1er. — L'inspection.

L'aspect général. — L'aspect général du malade, le facies, le degré de l'embonpoint, la coloration de la peau et des muqueuses, tous ces caractères extérieurs donnent déjà quelques présomptions sur la nature et la gravité probables de l'affection gastrique. Le patient est-il très amaigri, il faut cependant savoir si cet amaigrissement ne tient pas à une alimentation défectueuse ou insuffisante. — Rien de plus connu que le facies cancéreux : les traits du visage sont étirés et amaigris, et la peau, plus ou moins décolorée, est d'une teinte jaune paille. La forme grave de la dyspepsie nerveuse modifie le facies d'une façon analogue ; cependant l'anémie est toujours bien moins prononcée. La plupart des affections douloureuses de l'estomac, telles que l'ulcère et l'hypersécrétion permanente, donnent au visage une expression habituelle de langueur et de souffrance. A cette expression, Brinton avait coutume de présumer l'existence d'un ulcère.

L'examen de la langue. — Les anciens cliniciens accordaient une extrême importance à l'état de la langue ; elle était pour eux le miroir de l'estomac. Cette séméiologie de la langue est aujourd'hui bien discréditée. De ses observations sur ce point, M. Boas (1) a tiré les conclusions suivantes : il n'y a pas de rapport entre l'état de la langue et l'appétit ; les divers aspects de la muqueuse linguale n'ont qu'une

(1) Boas, *Diagnostik und Therapie der Magenkrankh.*, 2e éd. Leipzig, 1891, p. 64.

très médiocre valeur diagnostique et pronostique; une langue sale et chargée coïncide généralement avec le défaut de propreté de la bouche, la carie dentaire, la gingivite, la stomatite, la pharyngite chronique. Je ne partage pas entièrement l'opinion de M. Boas, et je crois encore que les troubles gastriques ne sont pas sans influence sur l'aspect de la muqueuse linguale. J'ai vu souvent des adultes bien portants, digérant très bien, présenter une langue nette, humide et rose, bien qu'ils fussent peu soucieux de l'hygiène de la bouche et qu'ils eussent les dents et les gencives en fort mauvais état. D'autre part, des malades atteints de catarrhe ou de dyspepsie nerveuse gardent toujours une langue plus ou moins chargée, quelque soin qu'ils mettent à se nettoyer la bouche. — Dans le catarrhe aigu, la langue est ordinairement large, étalée, couverte d'un enduit jaunâtre, et conserve l'empreinte des dents. Dans le catarrhe chronique, primitif ou secondaire, elle présente un enduit gris blanchâtre, en général de peu d'épaisseur et de peu d'étendue, plus marqué sur le milieu de la face dorsale. Le catarrhe subaigu ou chronique d'origine urinaire donne à la langue un aspect assez caractéristique; elle est d'un rouge vif, quelquefois comme vernissée. Chez un homme âgé, un tel aspect des muqueuses linguale et buccale doit tout de suite diriger l'attention du côté de la prostate et de la vessie. Dans les affections cachectisantes, le revêtement épithélial de la langue garde longtemps la coloration de certains aliments et de certaines boissons, du vin par exemple. En général, les affections gastriques avec excès de la sécrétion, telles que l'hyperchlorhydrie, l'hypersécrétion et l'ulcère, ne provoquent point l'état saburral, et la langue peut conserver un aspect normal.

L'examen des mâchoires. — Il ne faut jamais négliger l'inspection de la bouche. Des dents mauvaises, cariées, en nombre insuffisant, ne permettent plus une mastication complète; de là des troubles permanents de la digestion gastrique. C'est à cette cause qu'on doit attribuer la plupart des états dyspeptiques chez les gens âgés. Beaucoup de râteliers sont mal appliqués, n'améliorent pas la mastication et doivent être remplacés. D'autres sont très mal entretenus, jamais enlevés ni nettoyés; ils irritent sans cesse les gencives et la muqueuse buccale. Une bouche malpropre, des dents cariées et non oblitérées, des gencives fongueuses, de grosses amygdales à cryptes très développées, voilà tout autant de lieux de refuge où pullulent à l'aise une foule de microbes; de là des fermentations locales très actives. Un petit fragment de viande, resté dans la cavité d'une dent cariée, répand déjà l'odeur de la putréfaction moins d'une heure après le repas. On a décrit et figuré un grand nombre de parasites, hôtes habituels du milieu buccal, surtout chez les gens peu soigneux (1). Ces données

(1) Vignal, *Archives de physiologie*, 1837.

n'ont point encore reçu d'applications particulières à la pathologie de l'estomac ; mais il est bien permis de présumer que tous ces microbes de la bouche, déglutis avec les aliments ou la salive, peuvent troubler la digestion gastrique et provoquer des fermentations anormales, du moins si la motilité de l'estomac est ralentie et la sécrétion pauvre en acide chlorhydrique.

L'examen du pharynx et du cou. — Le catarrhe du pharynx accompagne souvent celui de l'estomac, particulièrement chez les grands fumeurs et les buveurs d'alcool. Ce catarrhe du pharynx, s'il est méconnu, peut être la cause de plusieurs erreurs de diagnostic. Il provoque parfois une petite toux sèche, et le patient est qualifié de phtisique. Dans d'autres cas, il est la cause exclusive d'un état habituel de nausée, d'anorexie, et le malade est longtemps traité pour une affection gastrique qui n'existe en aucune façon.

Une tumeur de la partie supérieure de l'œsophage peut être vue et sentie sur les parties latérales du cou. L'infection ganglionnaire d'un cancer de l'estomac s'étend quelquefois, mais le fait est extrêmement rare, jusqu'aux ganglions du creux sus-claviculaire.

L'inspection de l'abdomen. — Le patient est étendu sur le dos, immobile, et il respire lentement. Si la peau est doublée d'une couche épaisse de tissu adipeux, l'inspection ne donne que de médiocres résultats. Il n'en est pas de même si la paroi abdominale est amaigrie.

Une dépression générale et modérée de l'abdomen peut être simplement l'indice d'une moindre activité de la digestion et de la nutrition, comme par exemple dans la forme grave de la dyspepsie nerveuse. — Chez les femmes amaigries et dont la taille est depuis longtemps déformée par le corset, l'inspection permet souvent de reconnaître la dislocation verticale de l'estomac : la petite courbure se rapproche plus ou moins de l'ombilic ; l'épigastre est déprimé, et, si la patiente souffre de palpitations, on y voit la paroi abdominale soulevée par les battements de l'aorte. — Dans les cas de sténose très prononcée du cardia, l'estomac et l'intestin se rétractent ; or cette rétraction du tube digestif se traduit par une dépression de plus en plus accusée, d'abord de l'épigastre et de l'hypochondre gauche, ensuite de tout l'abdomen ; en sorte que le rebord costal surplombe fortement les deux hypochondres. — La rétraction générale du ventre accompagne souvent aussi les affections gastriques douloureuses, la gastralgie, l'ulcère, parfois même la péritonite générale par perforation de l'estomac.

Le développement exagéré du ventre est général ou partiel. La tuméfaction générale est causée par l'ascite, le météorisme gastro-intestinal ou péritonéal. — La distension de l'estomac par des gaz permet souvent d'en reconnaître les limites, la forme et les dimensions, même par la simple inspection, du moins dans les cas où le météorisme n'intéresse pas également l'intestin grêle et le gros intestin. Si l'esto-

mac n'est pas abaissé, on ne distingue que la grande courbure, soit au-dessus, soit au-dessous de l'ombilic, suivant le degré de la dilatation. Si l'organe est fortement abaissé ou en état de dislocation verticale prononcée, les deux courbures sont accessibles à la vue et leur convergence marque assez exactement la position du pylore. — Dans quelques cas de cette déformation dite estomac en sablier, on a pu reconnaître le sillon médian qui divise la cavité gastrique en deux poches, cardiaque et pylorique.

A l'état normal, on ne voit pas les contractions de l'estomac. Elles deviennent visibles dans certains états pathologiques, tels que le rétrécissement du pylore, l'hypersécrétion permanente et l'agitation péristaltique d'origine nerveuse. Des ondes de contraction, plus ou moins fortes et fréquentes, soulèvent la paroi abdominale, ordinairement dirigées du cardia vers le pylore, quelquefois en sens inverse et de l'épigastre vers l'hypochondre gauche. Elles naissent spontanément ou sont provoquées par la palpation ou par une légère percussion de l'abdomen.

Il est rare qu'une tumeur de l'estomac soit assez grosse pour être perceptible à la vue. Mais un cancer secondaire du foie détermine souvent une tuméfaction visible de l'hypochondre droit. Une légère saillie de la cicatrice ombilicale peut être l'indice d'une métastase cancéreuse ; il faudra la palper avec beaucoup d'attention. Une tuméfaction diffuse de l'hypochondre gauche est quelquefois le signe d'une péritonite partielle due à la perforation d'un cancer ou plutôt d'un ulcère. Ces foyers de périgastrite se distinguent difficilement des pleurésies ou des pyopneumothorax de la base du thorax.

La plupart des tumeurs de l'épigastre et de l'hypochondre sont mobiles ; elles s'élèvent pendant l'expiration et s'abaissent pendant l'inspiration. Celles de l'estomac, et particulièrement celles de la région des courbures, ont parfois un peu de cette mobilité. Mais ce caractère est mieux apprécié par la palpation.

Chez les vieillards dyspeptiques, une certaine tuméfaction de l'hypogastre est un précieux indice. Elle est due à la distension de la vessie, qui ne se vide plus que d'une façon très imparfaite, et les troubles gastriques procèdent d'une intoxication d'origine urinaire.

Beaucoup de dyspeptiques ont des troubles de la défécation ; de là la nécessité d'examiner l'anus et la partie inférieure du rectum ; on peut y découvrir des hémorrhoïdes, une fissure, un prolapsus de la muqueuse rectale.

§ 2. — La palpation.

Les règles de la palpation. — Le patient est dans le décubitus horizontal, le tronc et les membres dans une position parfaitement symétrique, la tête et la partie supérieure du thorax très modérément

soulevées par un oreiller, les jambes et les cuisses dans l'extension complète ou très peu fléchies et maintenues dans cette attitude par un petit coussin placé sur les genoux. Une très légère flexion de la partie supérieure du corps et des membres inférieurs a pour but de faciliter le relâchement de la paroi abdominale. Cependant cette flexion n'est pas toujours nécessaire. Il est rare qu'on pratique la palpation de l'abdomen dans le décubitus latéral. Cette attitude est bien moins favorable. Elle peut pourtant permettre de compléter l'exploration de certaines régions, particulièrement celle de la région rénale. Le malade respire normalement ou un peu plus vite, surtout pas trop profondément. Du reste, le rythme respiratoire doit être parfois modifié, par exemple s'il s'agit d'apprécier la mobilité d'une tumeur de l'épigastre ou de l'hypochondre. La palpation est pratiquée à jeun le plus souvent, mais il peut être utile d'introduire préalablement des gaz ou des liquides dans l'estomac, soit pour tendre la paroi et en faciliter l'exploration, soit pour produire un bruit de clapotage et apprécier les dimensions de la cavité gastrique. Il est prudent de s'assurer de l'évacuation suffisante du gros intestin. Des scybales accumulées dans les côlons sont une cause de gêne, quelquefois d'erreur.

La contraction réflexe, instinctive, des muscles abdominaux est le grand obstacle à la palpation. Elle peut être insurmontable et obliger à renoncer momentanément à l'exploration manuelle. Beaucoup de malades ne savent pas relâcher leurs muscles abdominaux, et ils y réussissent d'autant moins qu'ils s'y appliquent davantage. Le meilleur moyen est de détourner leur attention, de leur poser quelques questions sur leur maladie ou sur des sujets indifférents. En général, une palpation modérée et prolongée finit par épuiser la résistance des muscles abdominaux, du moins quand elle n'est pas trop prononcée.

On se place à gauche ou à droite du malade, suivant les nécessités de l'exploration; à gauche, il est plus facile de pousser l'extrémité des doigts sous les côtes droites et d'y chercher une tumeur du pylore; à droite, on palpe mieux les parties accessibles de la petite courbure et du grand cul-de-sac de l'estomac. La main doit avoir une température convenable, au moins celle de la peau du patient; trop froide, elle provoque ou exagère la contraction réflexe des muscles de l'abdomen. Ordinairement la main est posée à plat, et les phalanges unguéales dirigées vers le point qu'on veut explorer dépriment un peu plus fortement la paroi abdominale, puis, pour mieux apprécier les caractères d'une tumeur, d'une induration, d'une résistance anormale, elles font, à plusieurs reprises, glisser les parties superficielles sur les parties profondes. Dans quelques cas, il est nécessaire d'explorer avec le bout d'un ou de plusieurs doigts relevés, par exemple pour déterminer plus exactement la localisation d'un point douloureux. En tout cas, il est toujours préférable de procéder avec lenteur et modération. Une pal-

pation brutale donne des résultats médiocres et elle expose à des accidents, tels que l'hémorrhagie et la perforation d'un ulcère.

Même quand il est à peu près certain qu'il s'agit seulement d'une affection gastrique, il est préférable de commencer par une palpation générale de l'abdomen et d'explorer successivement : l'épigastre, les deux hypochondres, la région ombilicale, les deux fosses iliaques, l'hypogastre, les régions inguinales. Il sera parfois nécessaire de terminer par les touchers vaginal et rectal. En procédant ainsi, on évite de ne rien oublier et l'on peut faire une découverte de nature à expliquer des troubles gastriques jusque-là mal interprétés ou restés sans aucune interprétation. Une affection de l'estomac est parfois causée ou entretenue par une autre affection du foie, des reins, de l'intestin, de la vessie. C'est pour cette raison qu'il est fort important de ne pas omettre la constatation d'une maladie de l'utérus ou des annexes. Pendant cette exploration générale, les doigts ont provoqué de la douleur en un ou plusieurs points, senti quelques résistances anormales, recueilli certaines sensations au niveau d'un ou de plusieurs des organes de l'abdomen. Il faudra revenir avec plus d'attention sur tous ces points suspects.

La palpation de l'estomac. — Dans la région de l'estomac la palpation permet de constater : des modifications de la sensibilité, le bruit de clapotage, des indurations et des tumeurs.

Les modifications de la sensibilité. — Beaucoup de malades accusent simplement ce qu'ils appellent de la sensibilité à la pression. C'est une sensation pénible, désagréable, mais non réellement douloureuse, et que le patient lui-même est fort embarrassé de caractériser davantage. Elle est localisée à l'épigastre ou s'étend à toute la surface accessible de la paroi antérieure de l'estomac. C'est un signe de médiocre valeur, car il peut être constaté dans beaucoup d'affections gastriques très diverses : les dyspepsies par excès de la sécrétion, les lésions du pylore, l'ulcère cicatrisé ou en voie de cicatrisation, le cancer au début, la gastrite scléreuse, la périgastrite plastique ancienne, l'hyperesthésie de la muqueuse gastrique, etc. Je ferai cependant remarquer que la plupart des catarrhes chroniques de l'estomac ne s'accompagnent point de sensibilité à la pression.

Une douleur vraie est telle, que le patient ne peut supporter longtemps une pression même modérée, que son visage se contracte, et que, d'un mouvement de défense tout instinctif, il écarte la main ou le doigt qui déprime la paroi abdominale. — La douleur diffuse occupe l'épigastre et l'hypochondre gauche. Dans toute cette région, la pression est douloureuse. La douleur de la gastralgie est parfois accompagnée de l'hyperesthésie de l'épigastre ; elle n'est pas toujours calmée par une pression large et profonde. Quand elle est associée à la fièvre et qu'elle est constante, cette douleur diffuse, provoquée par la palpa-

tion, est généralement le signe d'une affection grave de l'estomac, telle que la gastrite toxique ulcéreuse, la péritonite périgastrique.

La douleur à la pression peut être très nettement circonscrite. Dans la majorité des cas, ce point douloureux se trouve sur la ligne médiane, à distance égale de l'appendice xiphoïde et de l'ombilic. Quelquefois il occupe le voisinage de la vésicule biliaire ou le bord externe du muscle droit un peu au-dessus de l'ombilic, ou encore une certaine partie de paroi antérieure de l'estomac, plus ou moins près du bord des côtes gauches. La pression du doigt y est intolérable. Quand elle a de tels caractères, la douleur circonscrite est un signe très probable d'ulcère. Nous verrons que la localisation du point douloureux peut donner quelques indications sur le siège de la lésion ulcéreuse de l'estomac.

Chez quelques malades, qui n'ont pas ou presque pas de douleurs spontanées, la pression de certains points provoque une douleur localisée, mais beaucoup moins vive que celle de l'ulcère, et cette douleur provoquée tend à s'irradier vers les régions voisines. Tels sont les points douloureux que M. Burkart a observés chez les hystériques et surtout chez les neurasthéniques atteints de dyspepsie nerveuse. Ils se trouvent au niveau des principaux plexus du sympathique abdominal. Ils m'ont paru très rares.

Le bruit de clapotage. — En déprimant vivement la paroi abdominale au niveau de l'estomac, on détermine parfois un bruit comparable à celui qu'on obtient en agitant une bouteille à moitié pleine d'eau. C'est le bruit de clapotage. On fait apparaître un bruit analogue, également dû à la collision des gaz et des liquides gastriques, en secouant fortement le tronc du patient. La succussion révèle seulement l'existence d'un bruit ; la dépression brusque de la paroi abdominale permet d'en marquer les limites. Le clapotage stomacal était connu de Chomel, mais il était bien oublié lorsque M. Bouchard (1) en reprit l'étude et en fit un des signes de l'ectasie gastrique.

Il est bon que la partie supérieure du tronc soit un peu relevée, et non pas tout à fait horizontale, afin que les liquides viennent s'accumuler au niveau de la grande courbure, plutôt que dans la région postérieure et profonde du grand cul-de-sac. L'exploration est pratiquée quelques heures après le repas, ou bien le matin à jeun, et, si l'estomac est vide, le patient ingère un ou deux verres d'eau. On imprime à la paroi abdominale de petites secousses, brusques et répétées, juste suffisantes pour produire le bruit, soit avec l'extrémité des doigts réunis, soit avec le bord cubital de la main. On procède de bas en haut, de la région sous-ombilicale vers l'épigastre et les hypochondres, successivement sur les lignes axillaire antérieure gauche, mamillaire

(1) Bouchard, *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1884.

parasternale, sternale, parasternale droite. D'après le précepte de M. Bouchard, on doit répéter la même exploration de l'hypochondre droit vers l'épigastre, en suivant une ligne horizontale. Sur chacune de ces lignes, un trait au crayon dermographique marque le point précis au niveau duquel a paru le bruit de clapotage. En réunissant tous les points inscrits sur la peau, on obtient une ligne courbe, à convexité inférieure, située au-dessus, au niveau ou au-dessous de l'ombilic, et correspondant à peu près à la situation de la grande courbure de l'estomac. Pour la palpation de droite à gauche, il est souvent utile que le tronc soit légèrement incliné du côté droit. Pendant que la main droite imprime des secousses de bas en haut, j'ai coutume d'appliquer la main gauche sur la région pylorique, ou plutôt sur l'hypochondre droit, de manière à fournir une sorte de point d'appui à la paroi même de l'estomac ; j'ai remarqué que cette petite manœuvre facilite la production du bruit de clapotage et en augmente la netteté.

Sans doute le clapotage gastrique peut être confondu avec celui de l'intestin grêle et du gros intestin. Je suis convaincu qu'on a beaucoup exagéré cette cause d'erreur. Un clapotage de l'intestin grêle, à timbre amphorique et métallique comme celui de l'estomac, n'est entendu que dans les cas de diarrhée, aiguë ou chronique, et dans ceux d'occlusion intestinale. Quant au clapotage du gros intestin, il n'existe pas à l'état normal, car, dans cette portion du tube digestif, les matières sont à l'état pâteux ou déjà solide. De plus, le clapotage du gros intestin n'est pas exclusivement localisé au côlon transverse, voisin de l'estomac ; il existe aussi dans le cæcum, c'est-à-dire au niveau de la fosse iliaque droite, en un point où il ne peut guère être confondu avec un bruit d'origine gastrique. Enfin M. Bouchard a fait remarquer avec raison, que la plupart des malades chez lesquels on constate un clapotage gastrique anormal ont une constipation habituelle, circonstance bien peu favorable à la production d'un bruit de ce genre dans la cavité de l'intestin. Dans les cas douteux, il y a deux moyens d'éviter toute erreur : on évacue l'estomac avec la sonde ou bien on y fait pénétrer une quantité d'air suffisante pour y produire un accroissement notable de la tension. Si le bruit disparaît ou diminue, c'est bien la preuve qu'il se passe dans l'estomac.

Chez beaucoup de personnes bien portantes, on n'entend jamais le bruit de clapotage, même immédiatement après le repas. On admet cependant que ce bruit peut exister à l'état normal, pendant une ou deux heures après un repas ordinaire, pendant plusieurs heures après un repas très copieux ou l'ingestion d'une grande quautité d'eau; mais caractère important, le bruit normal n'est point perçu au-dessous d'une certaine limite. D'après M. Bouchard, cette limite est représentée par une ligne allant de l'ombilic au point le plus rapproché du rebord

costal gauche. Dans ses recherches sur l'opération de la gastrostomie, M. Labbé (1) a déterminé avec beaucoup de précision l'étendue de cette partie de l'estomac qui est en rapport avec la paroi abdominale antérieure. Or cette zone gastrique accessible au chirurgien est de forme triangulaire : elle est bornée à droite par le bord libre du lobe gauche du foie, à gauche par le rebord costal, en bas par une ligne fictive horizontale passant par la base du cartilage des deux neuvièmes côtes. Ce cartilage de la neuvième côte se trouve immédiatement au-dessus de la première dépression que rencontre le doigt en suivant de bas en haut le rebord des fausses côtes. Cette dépression est elle-même limitée en bas par le cartilage très mobile de la dixième côte. M. Labbé fait remarquer, détail important au point de vue chirurgical, que cette ligne fictive horizontale correspond à la position la plus élevée que puisse atteindre la grande courbure à l'état normal. Dans une bonne étude sur le bruit de clapotage, M. Baradat (2) adopte cette ligne fictive de M. Labbé comme la limite au-dessous de laquelle, à l'état normal, on cesse d'obtenir le bruit de clapotage gastrique.

Il est généralement admis que ce bruit devient l'indice d'un état pathologique de l'estomac, s'il est perçu plus de deux heures après un repas ordinaire ou bien au-dessous de la limite inférieure que je viens d'indiquer. Or cet état pathologique peut être : l'atonie des tuniques musculaires, la rétention, la dilatation, la dislocation verticale, l'abaissement de l'estomac. On voit par là que le bruit de clapotage, même quand il présente les caractères qui en font un bruit pathologique, ne signifie pas toujours ni exclusivement ectasie gastrique. D'ailleurs, je reviendrai sur cette question avec plus de détails (3).

J'insiste encore sur le bruit de clapotage, signe de l'atonie de la tunique musculaire. J'ajoute que c'est un des meilleurs signes de cette affection et des plus faciles à constater. Lorsqu'un estomac qui n'est point dilaté, et qui se vide au moment physiologique, clapote pendant toute la durée de la période digestive, on peut conclure que la tunique musculaire a plus ou moins perdu de sa tonicité. La rétraction et la tension de la paroi gastrique font obstacle à la production du bruit de clapotage. Ce bruit prend bien plus facilement naissance dans un estomac flasque, relâché, pendant à la manière d'une outre plus ou moins inerte. Une expérience de M. Boas (4) est assez démonstrative : un homme bien portant avale 100 grammes d'eau et son estomac ne clapote pas ; un homme dont l'estomac est atone avale la même quantité d'eau, ou même une quantité moindre, et tout aussitôt on obtient

(1) H. Petit, *Traité de la gastrostomie*, Paris, 1879, p. 54, et *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1876.
(2) Baradat, Thèse de Paris, 1884.
(3) Voy. IIIe part., chap. II et III.
(4) Boas, *Loc. cit.*, p. 76.

facilement le bruit de clapotage. L'atonie et l'hypotonie ne sont pas la paralysie, et, comme le fait observer M. Boas, elles peuvent exister déjà sans qu'il y ait encore ni rétention ni dilatation gastriques. L'estomac est capable de se vider en temps opportun, mais, pendant toute la durée de la période digestive, il se rétracte mal sur la masse alimentaire. Il en résulte que les ingesta sont moins intimement mélangés au suc gastrique sécrété.

Les indurations et les tumeurs. — C'est dans la région pylorique qu'il faut tout de suite chercher par la palpation une tumeur probable. C'est le lieu d'élection des diverses formes du cancer et aussi des indurations cicatricielles, consécutives à la réparation des ulcères. Ordinairement le pylore se trouve dans l'aire d'un triangle dont deux côtés sont formés par la ligne médiane et le rebord costal droit; mais nous verrons qu'il peut être déplacé, surtout quand il est le siège d'un néoplasme.

Par la palpation, seule ou combinée à la distension artificielle de l'estomac, on apprécie les divers caractères d'une tuméfaction de la paroi gastrique, le siège, l'étendue, la consistance, l'état lisse ou bosselé, le degré de sensibilité, le volume et la mobilité. Ces deux derniers caractères comptent parmi les plus importants, du moins au point de vue de l'opportunité d'une intervention chirurgicale. J'y reviendrai avec les développements nécessaires dans la VI[e] partie de cet ouvrage, consacrée aux affections organiques des orifices.

La tuméfaction constatée peut être nettement circonscrite, et il s'agit alors très probablement d'une tumeur cancéreuse du type cylindrique ou alvéolaire. Certaines tuméfactions sont mal limitées, diffuses, occupent une grande étendue de la région pylorique ou même toute la partie tangible de la paroi antérieure de l'estomac. De telles indurations sont produites par le squirrhe en nappe, la gastrite scléreuse, les cicatrices d'anciens ulcères, les épaississements de la périgastrite scléreuse. Le diagnostic différentiel présente de grandes difficultés. Le plus souvent, on s'appuie sur la marche antérieure de l'affection, la durée plus ou moins longue, et l'on tient compte aussi de la fréquence beaucoup plus grande du squirrhe en nappe.

Une tumeur de la paroi antérieure est sentie à l'épigastre et dans l'hypochondre gauche ; parfois elle s'engage et se dissimule sous les côtes. Les tumeurs du fond, du cardia et de la petite courbure sont inaccessibles à la palpation. Cependant on peut arriver à palper une tuméfaction de la petite courbure si l'estomac est en état de dislocation verticale ou bien s'il est totalement abaissé.

La palpation des diverses régions de l'abdomen. — Après l'exploration de l'estomac, il y a lieu de procéder à celle d'une ou de plusieurs autres régions, suivant les résultats de la palpation générale de l'abdomen.

La palpation de l'ombilic y fait quelquefois sentir un noyau dur et bosselé, superficiel ou profond ; c'est probablement une métastase cancéreuse, d'origine hépatique, péritonéale ou gastrique, et c'est un signe précieux dans les cas de cancer latent de la cavité abdominale.

La palpation du foie. — Le procédé classique de la palpation du foie est des plus simples : la main est appliquée à plat sur l'hypochondre, les doigts en extension et les phalanges unguéales dirigées vers le rebord costal. On palpe souvent avec les deux mains juxtaposées. La pulpe des doigts déprime la paroi abdominale, modérément, dans les différents points de l'hypochondre et de l'épigastre, et, si elle rencontre le bord du foie, elle cherche à en apprécier les différents caractères, le degré d'éloignement du rebord costal, la consistance, la sensibilité, l'état lisse ou bosselé, etc. Si le foie déborde notablement les côtes, la même exploration est pratiquée sur toute la portion accessible de la face convexe. La percussion complète les résultats de la palpation classique ; elle est seule applicable lorsque le volume du foie est normal ou diminué.

M. Glénard (1) a très judicieusement fait ressortir l'insuffisance du procédé classique, et, sous le nom d'exploration bimanuelle du foie par le procédé du pouce, il a proposé un procédé nouveau dont les résultats sont tout à la fois plus sûrs et plus complets. M. Glénard résume ainsi ce qu'on peut appeler les désiderata de la palpation du foie : « Obtenir que l'organe dépasse le plus possible le rebord costal par l'abaissement du diaphragme pendant l'inspiration ; rapprocher le foie en masse de la paroi abdominale antérieure en le relevant par la région lombaire ; redresser le bord antérieur du foie en refoulant sous ce bord la masse intestinale par la pression du flanc droit ; donner de la rigidité à l'hypochondre dans lequel le foie pourrait être repoussé pendant la palpation, et pour cela utiliser le mouvement d'inspiration ; donner de la rigidité à la fosse lombaire pour le même motif, et, pour y arriver, la maintenir soulevée et immobile ; palper sans déprimer, c'est-à-dire d'arrière en avant et de bas en haut. — Voici comment M. Glénard remplit ces desiderata. Le patient est dans le décubitus dorsal, les jambes étendues. Le médecin se place à droite ou à gauche. La main gauche embrasse le flanc droit ; les quatre derniers doigts sont appliqués en arrière, sur la région lombaire qu'ils soulèvent, le médius se trouvant immédiatement au-dessous du rebord costal postérieur. Quant au pouce gauche, il reste libre, mobile, et va jouer le rôle le plus important. La main droite est posée sur le flanc droit, au-dessous de la limite probable du foie, la paume sur la ligne médiane, le bord cubital tourné vers les côtes, le grand axe de cette main transversal, ou bien obliquement dirigé en bas et en dehors si

(1) Glénard, *De l'exploration bimanuelle du foie par le procédé du pouce.* Paris, G. Masson, 1892.

l'abdomen est proéminent. Les deux mains agissent en sens inverse; la gauche soulève la région lombaire; la droite repousse la paroi abdominale antérieure. Pendant un mouvement d'inspiration, le pouce gauche, appliqué sur le flanc droit et au-dessus de la main droite, en affût suivant l'expression de M. Glénard, cherche à sentir le foie qui s'abaisse sous l'influence de la contraction du diaphragme. La sensation fait-elle défaut, le pouce gauche est placé plus haut. Si le foie est tuméfié, déplacé ou déformé, il arrive un moment où il est senti. C'est la face inférieure du foie qui vient ainsi au contact du doigt explorateur. Alors, toujours pendant l'inspiration, le pouce gauche se porte d'arrière en avant, arrive au bord antérieur, franchit ce bord, le « fait sauter » pour passer sur la face antérieure du foie. Dans cette manœuvre, répétée à diverses reprises et sur différents points, le pouce apprécie les caractères du bord antérieur de la glande hépatique, le degré de sensibilité, le volume, la forme, la consistance, l'épaisseur, l'éloignement du rebord costal, etc. Par ce procédé on peut aussi explorer la vésicule biliaire et en reconnaître la plupart des altérations.

Cette ingénieuse manœuvre du pouce gauche complète heureusement les données du procédé classique de la palpation du foie, auquel sont d'ailleurs applicables le maintien et le soulèvement de la paroi abdominale postérieure par celle des deux mains qui reste libre.

La palpation du rein. — La palpation bimanuelle convient aussi à l'exploration du rein. Nous devons encore à M. Glénard (1) un procédé qui permet de mieux apprécier la plupart des états pathologiques de cet organe, et surtout l'existence et le degré de la mobilité rénale. La main largement ouverte saisit les parties molles de l'échancrure costo-iliaque, comme ferait une pince; le pouce est en avant et les autres doigts sont en arrière, le médius appliqué immédiatement au-dessous de la dernière côte. On engage le malade à respirer lentement et profondément. Pour peu qu'il soit abaissé, on sent très bien, à la fin d'une inspiration, le rein s'engager plus ou moins entre les deux branches de la pince que la main représente. L'autre main, restée libre, comprime la paroi abdominale antérieure, de façon à empêcher que l'organe exploré ne se dérobe et ne se porte en dedans, vers la colonne vertébrale. Le rein est-il très mobile ou très abaissé, les deux branches de la pince peuvent se rejoindre au-dessus de son extrémité supérieure. Le plus souvent, l'abaissement est moindre, et l'on ne saisit ainsi qu'une partie plus ou moins étendue de l'extrémité inférieure du rein. Du reste, en répétant cette manœuvre, le pouce explorateur apprécie les caractères de l'organe, tels que la forme, le volume, la sensibilité à la pression, la consistance, etc.

(1) Glénard, *A propos d'un cas de neurasthénie gastrique*. Paris, G. Masson, 1887.

La palpation des autres régions de l'abdomen n'est point soumise à des règles particulières. Il ne faut pas oublier l'exploration des orifices herniaires. La palpation des régions inguinales y découvre parfois des ganglions indurés, cancéreux, signes extérieurs d'une généralisation péritonéale, laquelle procède souvent d'un cancer de l'estomac. — Le toucher vaginal et le toucher rectal sont un complément utile de la palpation abdominale, nécessaire même si cette palpation n'a point donné l'explication des troubles digestifs. Il n'est pas rare qu'on découvre ainsi un cancer du rectum chez un malade qui se plaint seulement de perdre ses forces et d'éprouver quelques symptômes de dyspepsie gastrique.

§ 3. — **La percussion.**

Dans certaines conditions favorables, normales ou pathologiques, le son tympanique stomacal est facilement distingué des sons intestinal et pulmonaire ; de là la possibilité de déterminer par la percussion les limites de l'estomac, c'est-à-dire d'en apprécier approximativement la situation et le volume. Malheureusement, le son tympanique stomacal n'a pas toujours le même caractère et il peut se rapprocher beaucoup du son intestinal, en sorte que, dans un cas de ce genre, la percussion ne permet pas de déterminer d'emblée la position de la grande courbure. — Le son de l'estomac varie suivant la quantité et la qualité du contenu, le degré de tension des parois de l'organe. Il y a toujours de l'air dans la cavité gastrique, mais la quantité peut en être très variable, et telle est la condition qui modifie le plus la sonorité stomacale. De là les expressions de son aigu, grave, tympanique, tympanique clair, tympanique sourd, métallique, etc. Si la rétraction de l'estomac est poussée très loin, il n'y a plus d'intermédiaire entre le son du poumon et celui de l'intestin. Du reste, il importe beaucoup moins d'apprécier la valeur absolue du son stomacal, que de chercher à le distinguer des sons pulmonaire et intestinal.

Les règles de la percussion. — Le patient est dans le décubitus dorsal, comme pour la palpation. On peut aussi percuter dans le décubitus latéral droit ou gauche ; le déplacement du contenu stomacal aide à marquer les limites de la cavité gastrique. On a conseillé aussi de percuter dans la station verticale ; dans cette position, les liquides s'accumulent au niveau de la grande courbure, et il semble que, grâce à cette condition, une zone de matité ou de submatité doive s'interposer entre le tympanisme de l'estomac et celui de l'intestin. Mais la tension de la paroi abdominale obscurcit les résultats de la percussion. En général, la percussion doit être légère, superficielle, pratiquée avec un seul doigt, surtout quand on percute la grande courbure ; elle peut

être plus forte, assez énergique même, pour la délimitation de la partie supérieure de l'estomac, au niveau des derniers espaces intercostaux. Il convient d'être préalablement renseigné sur le moment de la dernière ingestion d'aliments ou de boissons. On fera bien également de rechercher d'abord le bruit de clapotage, et, s'il existe, d'en marquer les limites. La percussion doit être ordinairement combinée à la palpation, car il est utile de comparer les résultats des deux procédés d'exploration. Enfin, il peut être nécessaire, précisément pour obtenir cette distinction si désirable du son stomacal et des sons pulmonaire et intestinal, de faire pénétrer de l'air ou de l'eau, soit dans l'estomac, soit dans le gros intestin.

Par la percussion on détermine surtout la position de la partie supérieure du grand cul-de-sac et celle de la grande courbure, accessoirement les limites droite et gauche de l'estomac.

La détermination de la limite supérieure de l'estomac. — Pour marquer le point le plus élevé de la cavité gastrique, on percute de haut en bas, à partir des premiers espaces intercostaux, au niveau desquels on perçoit nettement le son pulmonaire, et l'on continue jusqu'à ce qu'on ait obtenu une sonorité tympanique, celle de l'estomac. Cette percussion de haut en bas est pratiquée successivement suivant les lignes médiane, parasternale, mamillaire, axillaire du côté gauche. On marque au crayon dermographique, sur ces diverses lignes verticales et parallèles, les points de séparation des deux sonorités pulmonaire et gastrique. La distinction est suffisamment nette, si le poumon et la plèvre sont à l'état sain et que l'estomac soit modérément distendu par des gaz. Si cette distinction paraît obscure, on peut la rendre beaucoup plus évidente, soit en insufflant une certaine quantité d'air dans l'estomac, soit en évacuant une partie des gaz qu'il contient.

A l'état normal, et d'après les observations de M. Pacanowski (1), la limite supérieure de l'estomac, déterminée par la percussion, se trouve : sur la ligne parasternale, dans le cinquième espace intercostal ou sur le bord inférieur de la cinquième côte ; sur la ligne mamillaire, du cinquième espace à la septième côte ; sur la ligne axillaire antérieure, du bord inférieur de la septième côte à celui de la huitième côte, jamais au-dessous de cette dernière limite. Entre la ligne qui réunit ces différents points et celle du rebord costal gauche s'étend un espace de forme plus ou moins ovalaire, espace semi-lunaire de Traube, au niveau duquel le son pulmonaire est remplacé par le tympanisme stomacal.

A l'état pathologique, la limite supérieure de l'estomac peut être déplacée par des modifications, soit des organes voisins, soit de l'estomac lui-même. Ainsi cette limite est abaissée dans l'hypertrophie du foie

(1) Pacanowski, *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, Bd. XL.

intéressant surtout le lobe gauche, la pleurésie gauche à épanchement, les très grosses hypertrophies du cœur, la tuméfaction considérable de la rate ; elle est, au contraire, plus élevée dans l'atrophie du lobe gauche du foie et dans la symphyse phréno-costale, du moins si cette symphyse est étendue et remonte le diaphragme vers la cavité thoracique. — Les organes voisins ayant une configuration normale, les modifications de la limite supérieure sont imputables à l'estomac. L'abaissement est dû, soit à la gastroptose, soit à une réelle diminution de volume. L'élévation est l'indice d'une distension gazeuse ou d'une dilatation de la cavité gastrique. On voit par là que les variations de la limite supérieure du tympanisme stomacal n'ont qu'une valeur relative ; il faut tenir compte de l'état des organes voisins.

La détermination de la limite inférieure de l'estomac. — On procède ensuite à la détermination de la grande courbure, c'est-à-dire de la limite inférieure de l'estomac. On percute de bas en haut, suivant les mêmes lignes verticales et parallèles. Si la différence est évidente entre les deux sonorités gastrique et intestinale, la réunion des points de séparation donne assez exactement la position de la grande courbure. Il est loin d'en être toujours ainsi, et, le plus souvent, il est difficile, même impossible, d'établir une distinction nette entre le son de l'estomac et celui de l'intestin. Il est alors nécessaire de recourir à certains artifices. On a proposé d'évacuer entièrement les côlons ou d'y faire pénétrer de l'air ou de l'eau. Mais il est impossible d'agir de la même façon sur l'intestin grêle, dont le tympanisme expose aussi à la confusion. Il est préférable de chercher à modifier la sonorité gastrique. Si l'intestin renferme surtout du liquide ou paraît plus ou moins rétracté, on fait pénétrer dans l'estomac une certaine quantité d'air, suffisante pour y produire un son tympanique caractéristique. Dans les cas où l'intestin contient surtout des gaz, c'est de l'eau qu'il convient d'introduire dans l'estomac. Le liquide s'accumule dans les régions déclives, et, si le tronc du patient est un peu incliné, une percussion légère donne, au niveau de la grande courbure, une zone plus ou moins nette de submatité, intermédiaire entre le tympanisme de l'estomac et celui de l'intestin. — M. Dehio (1) fait avaler d'abord un quart de litre d'eau, et il détermine aussitôt par la percussion la situation de la grande courbure. A de courts intervalles il fait ensuite ingérer, successivement, trois doses d'un quart de litre chacune, et, après chaque dose, il recherche de nouveau la limite inférieure de la zone de submatité gastrique. Un estomac sain n'atteint pas l'ombilic ; un estomac malade, atone ou dilaté, l'atteint ou le dépasse. M. Boas (2) fait remarquer que ce procédé de M. Dehio fournit encore un bon signe de l'atonie des tuniques musculaires. Cette atonie est d'autant plus prononcée que la grande cour-

(1) Dehio, *Septième Congrès allemand de médecine interne*, 1888.
(2) Boas, *Loc. cit.*, p. 81.

bure résiste moins à la charge du liquide et qu'une moindre quantité d'eau suffit pour en produire l'abaissement au niveau ou au-dessous de l'ombilic.

Avec une distension qui ne dépasse pas les proportions physiologiques, la grande courbure d'un estomac sain se trouve au-dessus de l'ombilic, plus exactement à l'union du tiers inférieur avec le tiers moyen de la ligne qui s'étend de l'ombilic à l'appendice xiphoïde. D'après M. Obrastzow (1) elle se rapprocherait d'autant plus de l'ombilic que l'alimentation est plus défectueuse ou que l'âge est plus avancé, du moins à partir de cinquante ans. — Il est rare que la grande courbure soit plus élevée qu'à l'état normal. Elle reste alors constamment à 5 ou 6 centimètres au-dessus de l'ombilic, même après une insufflation modérée de l'estomac. Cette élévation permanente peut être due, soit à des adhérences avec la paroi abdominale ou les organes voisins, soit à la rétraction de la cavité gastrique, rétraction dont les causes les plus ordinaires sont l'inanition prolongée et les rétrécissements du cardia et de l'œsophage. L'abaissement de la grande courbure est beaucoup plus commun ; il est observé dans l'abaissement total de l'estomac, la dislocation verticale, la descente du pylore entraîné par une grosse tumeur, l'ectasie gastrique. Le degré de l'abaissement de la grande courbure n'est pas toujours en rapport avec celui de la dilatation.

La détermination des limites latérales de l'estomac. — La limite gauche de l'estomac est de moindre importance et d'ailleurs difficile à préciser par la percussion. On l'obtient en délimitant la matité splénique. Dans les cas d'hypertrophie énorme de la rate, cette limite se rapproche de plus en plus de la ligne médiane, et il peut arriver que l'estomac, serré entre la rate et le foie, n'ait plus sur le cadavre que la largeur du gros intestin.

Il est également difficile de déterminer par la percussion la limite droite de l'estomac. A l'état normal, elle confine au bord antérieur du foie et se trouve à 5 centimètres environ de la ligne médiane. Elle peut être plus voisine de cette ligne si l'estomac est en état de dislocation verticale prononcée. Dans les cas de très grande dilatation, il n'est pas rare que le bord droit de l'antre pylorique s'avance dans l'hypochondre droit jusqu'à 10 ou 15 centimètres de la ligne médio-sternale.

Les distances qui séparent les limites supérieure et inférieure, les bords droit et gauche, donnent des indications sur la hauteur et la largeur, par conséquent sur le volume probable de l'estomac. A l'état normal, et d'après les mensurations de M. Pacanowski, la plus grande hauteur varie de 10 à 14, et la plus grande largeur de 18 à 21 centi-

(1) Obrastzow, *Deutch. Archiv f. klin. Med.*, Bd. XLIII.

mètres. Ces dimensions sont un peu plus élevées chez l'homme que chez la femme.

§ 4. — L'auscultation.

En auscultant l'estomac, on peut y entendre deux sortes de bruits : les uns coïncident avec l'acte même de la déglutition, les autres en sont indépendants.

Les bruits de déglutition. — La déglutition normale produit deux bruits au niveau du cardia. On les perçoit en appliquant l'oreille ou le stéthoscope, soit en avant sur l'appendice xiphoïde, soit en arrière et un peu à gauche du rachis, à la hauteur de la onzième vertèbre dorsale. Le premier bruit suit immédiatement le début de la déglutition ; il ressemble à une sorte de bruit de jet. Le deuxième bruit apparait 6 à 10 secondes après le premier ; il donne la sensation d'un rale humide à grosses bulles. D'après M. Meltzer (1) et M. Kronecker (2), le bol alimentaire subit un court temps d'arrêt au niveau du cardia, et le second bruit a lieu au moment précis on les ingesta pénétrent dans l'estomac. M. Kronecker pense qu'il se produit alors des vibrations du cardia, lesquelles sont renforcées et rendues perceptibles, grâce à la caisse de résonance que représente l'estomac distendu par des gaz. Avec M. Zenker (3) et M. Ewald (4), on admet généralement que ce phénomène est dû à la pression de l'air dégluti au niveau du cardia, à l'éclatement successif de bulles gazeuses dans la cavité gastrique. D'après une expérience de M. Ewald, le premier bruit serait, au contraire, produit par la pénétration d'un liquide à travers le cardia. Quoi qu'il en soit, ce premier bruit est loin d'être constant, et, quand il existe, le second fait ordinairement défaut, ce que M. Ewald explique par le relâchement du cardia et la pénétration directe et rapide du bol alimentaire dans l'estomac. — A l'état pathologique, les bruits de déglutition sont plus ou moins modifiés, et nous verrons que ces modifications peuvent servir au diagnostic des rétrécissements du cardia.

Les bruits intra-stomacaux. — Chez quelques personnes, la collision des gaz et des liquides gastriques donne facilement naissance à des bruits de succussion, comparables à celui qu'on obtient en secouant une bouteille à moitié pleine d'eau. Ces bruits peuvent être produits par la course, la marche précipitée, les mouvements brusques du tronc, le changement de position dans le lit, etc. Certains individus les provoquent à volonté en contractant vivement leurs muscles abdomi-

(1) Meltzer, *Centralblatt f. d. med. Wissensch.*, 1883.
(2) Kronecker, *Archives de Du Bois-Reymond*, 1883.
(3) Zenker, *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1884.
(4) Ewald, *Leçons cliniques sur la pathologie de la digestion.* Traduction française de MM. Dagonet et Schuman-Leclercq, 1888, p. 73.

naux. Lorsque ces bruits de succussion persistent longtemps pendant la période digestive, ils sont l'indice du relâchement, de l'atonie des tuniques musculaires, et, s'ils existent encore le matin à jeun, il s'agit de dilatation et de rétention gastriques.

Après le repas, il se produit dans l'estomac des bruits plus ou moins distincts et qui ne peuvent être attribués qu'à l'agitation du chyme par les mouvements péristaltiques. Ces bruits n'acquièrent une signification pathologique que s'ils se prolongent plus de six à sept heures après le principal repas. Ils indiquent alors l'existence d'un certain degré de rétention.

Dans les cas de sténose pylorique, le stéthoscope étant appliqué sur la région du pylore, on entend parfois des séries de bruits bullaires, de gargouillements, dus au passage, à travers l'orifice rétréci, d'un mélange de gaz et de liquide. Du reste, ces gargouillements peuvent être également sentis par la palpation.

Si les fermentations anormales sont très actives dans un estomac très dilaté, des bulles gazeuses éclatent de temps en temps à la surface du liquide avec un bruit à timbre amphorique et métallique.

Un estomac dilaté, dont les parois sont distendues par des gaz, forme au-dessous du diaphragme une caisse de résonance dans laquelle retentissent et s'exagèrent les bruits du cœur et certains bruits anormaux des voies respiratoires. Dans un cas de M. Laker (1), un bruit de ce genre, synchrone à la pulsation cardiaque, était entendu à plus d'un mètre de distance ; le malade était atteint d'insuffisance aortique ; son cœur était hypertrophié et son estomac dilaté.

Chez quelques femmes, dont la taille est déformée par la constriction prolongée du corset, on entend, même à distance, un double bruit de gargouillement stomacal, rythmé par la respiration. Ce bruit sera plus complètement décrit à propos de la dislocation verticale de l'estomac.

§ 5. — La distension artificielle de l'estomac.

Ce nouveau procédé est un complément fort utile, quelquefois indispensable, de l'inspection, de la palpation et de la percussion. La distension de l'estomac donne plus de valeur à ces trois procédés d'exploration.

Il y a deux moyens d'obtenir la distension gazeuse artificielle de l'estomac, l'ingestion de poudres effervescentes et l'insufflation d'air à l'aide de divers appareils. — L'emploi des poudres effervescentes a été conseillée par Frerichs ; il faisait ingérer successivement dans un verre d'eau 1 à 2 grammes d'acide tartrique et une égale quantité de bicarbonate de soude. M. Ziemssen a porté à 3 et même à 6 grammes

(1) Laker, *Wien. med. Presse*, 1889.

la dose de chaque substance. Ce procédé est défectueux et doit être abandonné. Il ne permet pas de graduer la distension de l'estomac, ni de la faire cesser à volonté.

M. Runeberg (1) a le premier recommandé l'insufflation d'air atmosphérique. Il introduisait une sonde dans l'estomac et par cette sonde il insufflait de l'air à l'aide d'un double ballon, comparable à celui d'un appareil pulvérisateur de Richardson.

Un procédé beaucoup plus simple et pratique consiste à insuffler l'air directement avec la bouche. C'est celui que j'emploie le plus souvent. Si le médecin craint de porter à ses lèvres l'extrémité libre de la sonde gastrique, il peut y fixer un petit tube de verre. Il suffit de comprimer la sonde avec les doigts pour empêcher que l'air insufflé ne s'échappe de l'estomac. L'exploration terminée, on cesse cette compression, et aussitôt la rétraction de l'estomac et de la paroi abdominale expulse à l'extérieur les gaz insufflés.

Le procédé de M. Jaworski. — Je recommande aussi l'appareil imaginé par M. Jaworski (2); il permet de mesurer approximativement la capacité de l'estomac. Cet appareil est très aisément simplifié et le praticien peut le construire lui-même. On prend deux grands flacons de verre, d'une capacité de 3 à 4 litres. L'un de ces flacons porte une tubulure près de la base; il est gradué ou bien on le gradue soi-même, et la graduation est inscrite sur une bande de diachylon collée verticalement. Ce flacon gradué est placé à une certaine hauteur au-dessus de l'autre flacon. Celui-ci porte une large tubulure supérieure, munie d'un bouchon percé de deux trous. Le flacon supérieur est rempli d'eau et mis en communication avec l'inférieur à l'aide d'un long tube de caoutchouc. Ce tube vient s'adapter à un tube de verre qui traverse le bouchon et plonge jusqu'au fond du flacon inférieur. L'eau coule du récipient supérieur dans l'inférieur et déplace ainsi de bas en haut une certaine quantité d'air, laquelle s'échappe par le second orifice dont est percé le bouchon. Or à cet orifice est adapté un tube de caoutchouc mis en communication avec la sonde gastrique. A mesure que l'eau coule du flacon supérieur dans l'inférieur, de l'air est chassé dans l'estomac. Une pince ou un robinet, placé sert le trajet du tube de communication, permet de modifier et d'arrêter à volonté l'écoulement du liquide et par conséquent l'insufflation de l'air atmosphérique. La quantité d'eau déplacée indique quelle quantité d'air a pénétré dans l'estomac. On peut ainsi obtenir une estimation approximative de la capacité de cet organe.

Les contre-indications. — Les contre-indications de l'insufflation sont les mêmes que celles du cathétérisme de l'estomac, lesquelles seront exposées tout à l'heure. — On ne doit point pratiquer d'em-

(1) Runeberg, *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, Bd. XXXIV.
(2) Jaworski, *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, Bd. XXXV, 1884.

blée l'insufflation, dès les premières explorations. Il est nécessaire que le patient soit déjà habitué au contact de la sonde et qu'il puisse la tolérer pendant quelques minutes, tout en gardant le décubitus horizontal ou presque horizontal. Il faut faire pénétrer l'air lentement, progressivement, et s'arrêter dès que le malade éprouve une sensation de tension à l'épigastre. En procédant ainsi, il n'est pas à craindre que la dilatation artificielle ne compromette la tonicité de l'estomac sain ou malade. J'ai souvent pratiqué cette exploration et toujours sans aucun inconvénient.

Les résultats. — Les résultats de l'insufflation sont d'autant plus précis que la paroi abdominale est plus amaigrie. C'est la grande courbure qui se dessine tout d'abord avec une grande netteté. Si elle est abaissée, la petite courbure apparaît également et se trouve séparée de l'appendice et du rebord costal par une dépression plus ou moins profonde. A droite, on distingue aussi la tuméfaction de la région pylorique, souvent très prononcée dans les cas d'ectasie gastrique. La convergence des deux courbures marque exactement la position du pylore. Il n'est pas rare que l'ensemble de l'estomac forme un relief très marqué sur la paroi abdominale, si bien qu'un simple coup d'œil donne tout de suite de précieuses indications sur la position, la forme et la capacité de l'organe. La déformation en sablier devient très apparente.

Sur une paroi gastrique mieux développée et modérément tendue, la palpation fait parfois découvrir une induration, une tumeur, qui jusque-là paraissait douteuse ou avait passé inaperçue. Cependant une tension trop forte de l'estomac peut obscurcir les résultats de la palpation. — La présence d'une quantité d'air suffisante dans la cavité gastrique donne plus de netteté au tympanisme stomacal et par conséquent facilite beaucoup la percussion. — Si l'estomac est sain et que l'insufflation soit poussée à un certain degré, le pylore se déplace en bas et à droite. Ce caractère peut servir à apprécier le degré de mobilité d'une tumeur pylorique. — Dans certains cas rares, il est impossible de distendre l'estomac lui-même ; les gaz pénètrent immédiatement dans l'intestin et le météorisme s'étend aux régions ombilicale et sous-ombilicale. M. Ebstein a le premier signalé ce phénomène et il le regarde comme un signe d'insuffisance pylorique.

§ 6. — La gastrodiaphanie et la gastroscopie.

Sans doute ces deux procédés d'exploration sont encore bien peu pratiques ; ils nécessitent des instruments fort coûteux, et, du moins jusqu'à présent, ils n'ont pas donné de résultats qu'on ne puisse obtenir par des procédés beaucoup plus simples, tels que la percussion, la palpation et l'insufflation. Cependant il est possible que le diapha-

noscope soit plus tard perfectionné et ajoute de nouveaux signes à la séméiologie de l'estomac. C'est ainsi que, depuis quelques années, la diaphanoscopie des cavités de la face a fait de tels progrès, qu'elle est entrée dans la pratique et qu'elle facilite beaucoup le diagnostic de certaines affections, telles que les tumeurs et les abcès du sinus maxillaire.

La gastrodiaphanie. — Ce procédé d'exploration consiste à porter, jusque dans la cavité gastrique, une source lumineuse assez intense pour que la lumière en traverse la paroi abdominale et permette de reconnaître par transparence la situation et les contours de l'estomac.

C'est en 1867 que Milliot fit les premiers essais de gastrodiaphanie. Il expérimentait sur des animaux. En 1889, M. Einhorn (1) opéra sur l'homme et réussit à rendre visible la grande courbure d'un estomac dilaté. Récemment, MM. Heryng et Reichmann (2) ont apporté de nouveaux perfectionnements à l'instrument et au procédé.

Le diaphanoscope de MM. Heryng et Reichmann est un tube flexible, d'une longueur de 70 centimètres, d'un diamètre de 12 millimètres. Il a donc à peu près le volume et la forme d'une sonde stomacale ordinaire. A l'extrémité gastrique, fermée par un cône de verre épais, se trouve une lampe électrique. Le tube donne passage à un courant d'eau froide qui vient circuler autour de la lampe, de façon à prévenir l'échauffement de l'appareil et des parties avec lesquelles il est en contact. Le courant électrique est fourni par une batterie de Störher. Deux fils le conduisent jusqu'à la lampe. L'extrémité externe de la sonde est munie d'un système de clefs destiné à établir ou à interrompre la circulation de l'eau et de l'électricité.

Le patient doit être déjà habitué au cathétérisme de l'estomac, car il est nécessaire qu'il supporte le contact de l'instrument pendant plusieurs minutes, sans trop de fatigue et surtout sans efforts de vomissement. Naturellement l'exploration a lieu dans une pièce obscure. Le malade est debout. Les attitudes assise et couchée sont beaucoup moins favorables ; la surface éclairée est alors moins nette, moins uniforme et moins étendue. Après divers essais, MM. Heryng et Reichmann ont vu que l'estomac doit être préalablement rempli d'une certaine quantité d'eau, variant de 500 à 2000 centimètres cubes, suivant le degré de l'ectasie gastrique. C'est avec l'eau qu'on obtient la plus large surface lumineuse. L'introduction du diaphanoscope ne présente pas plus de difficultés que celle d'une sonde ordinaire.

Dès que le courant est fermé, la lampe brille d'un vif éclat et l'on voit apparaître, sur la paroi abdominale antérieure, une zone lumineuse d'un rouge clair, correspondant à la position de l'estomac, d'autant plus large que plus vaste est la cavité gastrique. Si la lampe

(1) Einhorn, *New-Yorker med. Wochenschr.*, 1889.
(2) Heryng et Reichmann, *Therapeutische Monatshefte*, mars 1892.

est amenée au voisinage du cardia, la zone lumineuse remonte et s'étend sur la paroi thoracique inférieure du côté gauche, en une région correspondant à l'espace semi-lunaire de Traube. Là, des bandes sombres alternent avec des bandes claires ; les premières sont produites par les côtes, les secondes par les espaces intercostaux. Lorsque la lampe plonge dans la cavité gastrique, deux points présentent une teinte rose plus vive ; l'un se trouve au voisinage de la lampe elle-même, l'autre est toujours au niveau de l'ombilic. La région ombilicale est mieux éclairée parce qu'elle est plus complètement dépourvue de graisse et de muscles. A gauche de l'ombilic, une zone sombre, à direction verticale, est due à la présence du muscle droit de l'abdomen. Dans les cas de très grande dilatation, une zone analogue se voit du côté droit, et deux autres traits obscurs, perçus tout à fait en bas, représentent les troncs des veines hypogastriques. Quelques taches opaques, tranchant sur la zone lumineuse, répondent au côlon transverse plus ou moins rétracté ou rempli de matières fécales. La limite supérieure de la zone lumineuse se dessine avec une grande netteté ; elle est oblique de droite à gauche et se prolonge jusqu'à l'espace semi-lunaire ; elle correspond exactement au bord inférieur du foie. Du côté de l'hypochondre gauche, cet espace semi-lunaire est borné par une tache obscure formée par la rate.

Le diaphanoscope nous renseigne seulement sur la position, les dimensions et les limites de l'estomac. Les résultats sont d'autant plus nets que la paroi abdominale est plus mince, plus dépourvue de graisse. Or, dans ces mêmes conditions, l'insufflation, procédé beaucoup plus simple, donne les mêmes renseignements. D'après MM. Heryng et Reichmann, le diaphanoscope permettrait de délimiter plus exactement la limite supérieure de l'estomac, au niveau des derniers espaces intescostaux, par conséquent de distinguer plus sûrement la dilatation de la gastroptose.

La gastroscopie. — C'est le même mode d'éclairage de la cavité gastrique. Mais il ne s'agit plus seulement d'examiner par transparence la surface et les contours de l'organe éclairé ; l'image de la face interne de l'estomac est recueillie par l'instrument lui-même et directement transmise à l'œil de l'observateur.

Il n'a été fait qu'une tentative de gastroscopie ; elle est due à M. Mikulicz (1). Le gastroscope de M. Mikulicz consiste en un tube rigide, long de 65 centimètres, d'un diamètre extérieur de 14 millimètres, dont la partie terminale, destinée à pénétrer dans l'estomac, forme un angle de 150 degrés avec le reste de l'instrument. Dans la paroi même du tube sont ménagés trois espaces ; l'un donne passage aux fils conducteurs du courant électrique ; l'autre, composé de deux

(1) Mikulicz, *Wiener medizinische Presse*, 1881, n° 45.

tubes, établit une circulation d'eau froide; un troisième sert à insuffler de l'air dans l'estomac, afin de le distendre à un degré convenable. La cavité centrale du tube est occupée par un système de lentilles comparable à celui d'une longue-vue. A l'extrémité gastrique se trouve, protégé par une lame de verre, un fil de platine que le passage du courant porte à l'incandescence. L'eau froide vient circuler autour de cette lampe électrique. Au-dessus de la source lumineuse, il existe une autre fenêtre, celle-là munie d'un prisme qui réfléchit les rayons lumineux à angle droit. Un autre prisme, placé au niveau de la coudure, les ramène dans l'axe de la partie supérieure de l'instrument. L'image d'un point éclairé de la paroi gastrique est ainsi conduite jusqu'à l'extrémité extérieure du gastroscope, sur laquelle est appliqué l'œil de l'observateur.

L'opération a lieu à jeun, et, s'il y a rétention gastrique, l'estomac a été préalablement lavé. Le patient est étendu horizontalement, la partie supérieure du tronc à peine soulevée par un petit coussin, dans le décubitus latéral droit ou gauche, la tête inclinée de côté et renversée en arrière. Dix minutes avant l'exploration, on fait une injection de 1 à 2 centigrammes de morphine, de façon à obtenir un certain degré de narcose, suffisante pour que les efforts de vomissement soient diminués ou supprimés, assez incomplète pour que le patient puisse encore rendre compte de ses sensations. Puis l'instrument est introduit. La pénétration d'une tige droite et rigide est plus périlleuse et plus difficile que celle du tube flexible dont est formé le diaphanoscope. Cependant la coudure de l'instrument permet de franchir le cardia. On insuffle alors une certaine quantité d'air dans l'estomac; le courant d'eau froide est établi, puis les conducteurs électriques sont mis en communication avec une batterie de Bunsen. On enfonce plus ou moins l'appareil, on lui imprime une rotation incomplète en divers sens; la combinaison de ces mouvements permet d'explorer la majeure partie de la surface interne de l'estomac.

Vue au gastroscope, la muqueuse gastrique apparaît beaucoup plus rouge que celle de l'œsophage. Si la paroi est tendue, elle est lisse, à peine soulevée par quelques légers plis. Lorsque la tension est moindre, les plis et les sillons sont beaucoup plus prononcés. On distingue les vaisseaux de la sous-muqueuse avec leurs ramifications caractéristiques. Trois sortes de mouvements sont appréciables sur la face interne de la cavité gastrique : les uns d'origine respiratoire, les autres dus aux contractions de la tunique musculaire, d'autres encore communiqués par les battements de l'aorte et du cœur.

Il est possible que le gastroscope permette de voir sur le vivant certaines lésions de la muqueuse gastrique. Ainsi, M. Mikulicz a décrit l'aspect du pylore cancéreux. A l'état normal, l'orifice pylorique apparaît sous la forme variable d'une fente allongée, ovalaire, triangulaire;

il est entouré d'une couronne de plis et de dépressions d'un rouge vif, formés par la muqueuse, agités de petits mouvements qui modifient de temps en temps l'aspect de l'orifice. Si la région pylorique est envahie par le cancer, elle n'a plus les mêmes caractères ; elle est pâle, lisse, dépourvue de plis et de sillons rosés, sans mouvements ni modifications d'aspect.

Jusqu'à présent la gastroscopie est une pure curiosité. C'est à ce titre que je l'ai décrite avec quelques détails. Il est fort douteux qu'elle soit jamais susceptible d'une application pratique. D'ailleurs, ce n'est pas sans danger qu'on peut introduire une tige tout à fait rigide jusque dans la cavité de l'estomac.

§ 7. — Le cathétérisme de l'œsophage et de l'estomac.

Les instruments. — Comme explorateur de l'œsophage et du cardia, un bon instrument est une des bougies œsophagiennes de M. Bouchard. Ces bougies sont parfaitement lisses et moins rigides qu'une tige de baleine. Elles sont lourdes, ce qui est un avantage, car elles pénètrent plus aisément. Elles donnent des sensations suffisamment nettes à la main qui les conduit. Ce sont en même temps des instruments de traitement ; elles servent à la dilatation progressive des rétrécissements de l'œsophage et du cardia. Il y en a de différentes grosseurs ; il suffit d'en posséder trois ou quatre, dont celle du plus petit calibre. — Pour explorer l'œsophage et le cardia, on se sert également d'une tige de baleine à l'extrémité de laquelle peuvent être vissées des olives d'ivoire, de volume variable. Une autre bougie de baleine porte, à l'extrémité interne, une série de renflements olivaires superposés ; elle permet quelquefois de pénétrer dans un rétrécissement très serré. On fait encore usage de bougies ou de sondes de différents calibres, quelques-unes très petites, formées d'un tissu imprégné de diverses substances. Même comme instruments explorateurs, les sondes ont un avantage sur les bougies ; quand on a réussi à franchir un rétrécissement jusque-là infranchissable, elles permettent d'injecter des liquides alimentaires dans l'estomac.

Pour pénétrer dans l'estomac, les sondes dures sont aujourd'hui à peu près complètement abandonnées. Un grand progrès a été réalisé le jour où leur fut substituée la sonde de caoutchouc molle, construite sur le modèle de la sonde uréthrale de Nélaton. On se sert généralement de la sonde de M. Ewald et du tube de M. Faucher. Ce sont en somme des sondes de Nélaton de gros calibre et très longues. Elles sont assez souples pour ne pas blesser les parties molles, saines ou malades, qu'elles doivent traverser, mais assez fermes pour s'engager dans l'orifice pharyngo-œsophagien, parcourir l'œsophage et franchir le cardia. En France, l'usage du tube de M. Faucher est si répandu, qu'il est

inutile de le décrire. Il convient très bien pour l'extraction des repas d'épreuve et l'insufflation de l'estomac, et il a l'avantage d'être un instrument de traitement, puisqu'il sert à pratiquer le lavage de la cavité gastrique. Je donne la préférence au tube de moyen calibre, d'un diamètre extérieur de 12 millimètres au moins, à parois assez épaisses, muni d'un seul trou latéral à une très faible distance de l'orifice terminal. C'est une erreur de croire que le tube est d'autant plus facile à introduire qu'il est de plus petit calibre. La sonde de M. Ewald est munie de plusieurs trous plus petits, placés en face du gros trou latéral. Je ne crois pas que ces orifices supplémentaires facilitent beaucoup l'extraction des liquides gastriques. — Le meilleur moyen de conserver longtemps un tube de Faucher consiste à s'en servir souvent, et, quand on ne s'en sert pas, à le laisser suspendu à l'air libre. Je n'ai pas employé d'autre procédé de conservation pour différents tubes dont je fais usage depuis plusieurs années et qui sont toujours en excellent état.

Il va sans dire que tous ces instruments doivent être parfaitement aseptiques. Avant et après toute exploration, on les trempe dans une solution d'acide borique, puis dans de l'eau chaude pendant cinq à dix minutes. On fait usage d'une sonde ou d'une bougie spéciale si le malade est atteint de syphilis, de tuberculose ou de cancer.

Les indications et les contre-indications du cathétérisme de l'œsophage et de l'estomac. — Il y a lieu d'introduire une bougie exploratrice dans l'œsophage si les troubles de la déglutition autorisent à présumer qu'il y existe un rétrécissement. Il n'y a pas d'autres moyens d'être renseigné sur le siège et le degré d'une sténose de l'œsophage et du cardia. L'instrument explorateur peut également donner des indications sur l'existence et la situation d'un diverticule de l'œsophage. Telle est l'indication générale ; elle est parfois dominée par une contre-indication.

Quand il s'agit d'une affection gastrique, l'indication du cathétérisme doit être admise toutes les fois que les anamnestiques, les troubles fonctionnels et d'autres procédés d'exploration ne permettent pas d'établir le diagnostic avec assez de certitude. Or il en est souvent ainsi ; c'est une erreur de croire que les phénomènes subjectifs, même soigneusement analysés, suffisent pour reconnaître la plupart des états dyspeptiques. Les dyspepsies par excès de la sécrétion comptent parmi les affections gastriques dont les symptômes sont très caractéristiques. Cependant il m'est souvent arrivé de me tromper et de rectifier mon erreur par l'examen du chimisme stomacal. Dans bien des cas d'ulcère et de cancer, ce même examen rend certain et définitif un diagnostic qui jusque-là n'était que probable.

Assurément, il y a des contre-indications à l'introduction d'une sonde dans l'œsophage ou l'estomac. Un peu de jugement suffit à les

établir. En premier lieu, il est clair que cette exploration doit être évitée si elle n'est pas nécessaire au diagnostic. Il faut y renoncer, alors même qu'elle pourrait éclairer la nature de l'affection gastrique, si le patient présente l'une des conditions suivantes : — âge avancé ; cachexie prononcée ; — grossesse ; — menstruation ; — maladie du cœur avec palpitations violentes ou avec quelques symptômes d'asystolie ; — angine de poitrine ; — induration sénile des artères ; — artériosclérose généralisée avec forte hypertension artérielle ; — anévrysme de l'aorte et des grosses artères ; — affections des voies respiratoires avec troubles fonctionnels sérieux, telles que l'emphysème très marqué, le catarrhe étendu, la phtisie avancée, les compressions et les rétrécissements de la trachée et des bronches, les épanchements de la plèvre ; — états fébriles de quelque intensité ; — troubles de la circulation cérébrale ; — hémorrhagies récentes, celles surtout de l'estomac, du cerveau et des voies respiratoires.

Lorsque le cathétérisme paraît nécessaire et n'est pas contre-indiqué, il est rare qu'on se heurte à un refus systématique de la part du patient. Il est encore plus rare que le spasme du sphincter pharyngo-œsophagien soit assez prononcé pour empêcher tout à fait l'introduction de la sonde gastrique. Sur cent cas, je n'en rencontre pas plus de cinq ou six où, pour l'un ou l'autre de ces motifs, je dois renoncer au cathétérisme. L'opération est d'autant plus facilement acceptée, que l'affection est plus ancienne et s'est montrée plus rebelle au traitement. Il est assez important de réussir dès la première tentative ; un premier échec décourage le patient et le dispose mal à subir une nouvelle exploration.

La technique. — La technique est vraiment fort simple et il n'y a pas lieu d'y insister beaucoup. Il ne faut jamais négliger certaines précautions préalables. Il est de règle d'ausculter le cœur, le poumon et l'aorte. Un anévrysme thoracique peut être la cause d'un rétrécissement de l'œsophage ou du cardia. On doit aussi faire l'inspection de la bouche et en enlever toutes les dents artificielles qui ne sont pas solidement fixées. J'ai coutume de faire au patient la description succincte de la petite opération qu'il va subir, et je lui répète que, malgré une sensation de serrement à la gorge, il pourra respirer très bien, car la sonde doit s'engager, non dans le conduit de l'air, mais dans celui des aliments. C'est là d'ailleurs la seule réelle difficulté. Dès que le tube arrive au contact du pharynx, le patient suspend instinctivement sa respiration. Il est beaucoup plus rare qu'il survienne un véritable spasme du larynx. Au moment de commencer l'opération, j'engage donc le malade à respirer lentement, profondément, à me regarder moi-même, et, joignant l'exemple au précepte, je fais une série de larges inspirations. Cette sorte de suggestion réussit presque toujours. Le patient est assis et sa tête ne doit pas être renversée en arrière. Cette

attitude de la tête ne facilite pas l'introduction de la sonde, et elle trouble la circulation cérébrale. Jusqu'à présent je n'ai jamais eu recours à l'anesthésie locale du pharynx. On obtient cette anesthésie à l'aide d'un badigeonnage de la muqueuse avec une solution à 5 ou 10 p. 100 de chlorhydrate de cocaïne.

Ces préparatifs terminés, le malade ouvre modérément la bouche. L'opérateur peut y introduire l'index de la main gauche, s'il s'agit de cathétériser l'œsophage avec un instrument d'une certaine rigidité ; sous ce doigt, recourbé en crochet dans le pharynx, la bougie rigide glissera plus facilement et franchira plus sûrement l'orifice pharyngo-œsophagien. Pour l'introduction de la sonde gastrique, et particulièrement du tube de M. Faucher, il n'est pas du tout nécessaire de placer un doigt dans la cavité buccale. Le tube est simplement posé sur la langue et poussé doucement d'avant en arrière. Il se recourbe seul contre la paroi postérieure du pharynx et arrive sur l'orifice supérieur de l'œsophage. C'est là le point le plus difficile à franchir. On peut engager le patient à faire un mouvement de déglutition, et, au moment où le larynx s'élève, il suffit de pousser un peu le tube pour le porter au delà du sphincter œsophagien. On sait combien facilement un malade habitué au cathétérisme avale le tube de Faucher. Mais le malade novice et troublé ne réussit pas toujours à exécuter un mouvement correct de déglutition. Instinctivement il repousse le tube et suspend sa respiration. De nouveau on lui répète qu'il peut et qu'il doit respirer largement. On maintient le tube au contact de l'orifice pharyngo-œsophagien, en exerçant de temps en temps une pression modérée sur cet orifice ; il arrive bientôt un moment où cette pression coïncide, soit avec une déglutition, soit avec un relâchement momentané du sphincter. A ce moment-là, l'obstacle est franchi et le tube s'engage plus profondément. Le reste de l'opération n'offre plus aucune difficulté. Le patient achève de déglutir le tube, ou bien on le pousse doucement jusqu'à ce que le trait noir dont il est muni se trouve au contact des incisives. Il peut arriver qu'on soit obligé de le pousser plus loin si l'estomac est très dilaté ou fortement abaissé. La sonde rencontre quelquefois un nouvel obstacle au niveau du cardia, mais il est léger, et, à moins qu'il n'existe un rétrécissement véritable, il est toujours facile de pénétrer dans la cavité de l'estomac.

Les accidents. — On a beaucoup exagéré la fréquence des accidents imputables au cathétérisme. D'ailleurs, avec un peu de prudence, il est facile de les éviter. Ils sont le plus souvent produits par les sondes dures, et ils sont devenus beaucoup plus rares depuis que s'est généralisé l'usage des sondes molles.

Dans les cas de rétrécissements de l'œsophage ou du cardia, on a vu à la suite d'un cathétérisme : — la rupture d'une poche anévrysmale ; — la déchirure de l'œsophage ramolli, au-dessus ou au niveau même

d'un néoplasme ou d'un rétrécissement cicatriciel ; — la perforation complète de la paroi œsophagienne et l'injection dans la plèvre d'un liquide alimentaire destiné à l'estomac ; — une hémorrhagie plus ou moins abondante, provenant de masses cancéreuses très vasculaires ou des plexus veineux qui entourent l'extrémité inférieure de l'œsophage ; — l'irritation d'un néoplasme qui s'accroît plus rapidement, devient tout à fait oblitérant, ou se complique d'une médiastinite suppurative. — Tous ces accidents peuvent être évités si l'on respecte les contre-indications du cathétérisme de l'œsophage et si l'on procède toujours avec prudence. — Enfin je crois avoir remarqué que, parmi les malades atteints de cancer de l'œsophage et du cardia, les bronchopneumonies et les gangrènes du poumon sont plus fréquentes chez ceux qui sont soumis à des cathétérismes immodérés.

Il est tout à fait rare que la sonde gastrique pénètre dans le larynx. L'accident se manifeste aussitôt par de la toux, de la cyanose, une vive angoisse respiratoire, symptômes dont il est vraiment difficile de méconnaître la signification. Un simple spasme du larynx produit des symptômes moins alarmants, et il est très rare qu'il soit assez intense pour obliger à renoncer à l'opération. S'il subsiste quelques doutes, on prie le malade de prononcer une syllabe à haute voix. S'il ne peut le faire, il est clair que la sonde doit être immédiatement retirée. — Dans quelques cas, beaucoup plus fréquents, la sonde semble pénétrer dans l'œsophage ; en réalité, elle n'a pas dépassé le pharynx dans lequel elle s'enroule, puis elle s'échappe par la bouche ; c'est là moins un accident qu'un insuccès qui oblige à recommencer l'opération.

Il y a quelques exemples d'hémorrhagies gastriques provoquées par la sonde. Il s'agissait de malades atteints de cancer ou d'ulcère. De là cette règle générale : il faut s'abstenir de tout cathétérisme dans tous les cas compliqués de gastrorrhagie récente. Du reste, les faits de ce genre sont très rares, comparés au très grand nombre des malades chez lesquels le cathétérisme de l'estomac n'a produit absolument aucun accident.

Le cathétérisme comme moyen de diagnostic. — L'introduction d'une sonde dans l'œsophage et l'estomac est fort utile au diagnostic. Elle permet :

1° D'explorer la permabilité de l'œsophage et du cardia ;

2° De faire pénétrer dans l'estomac une certaine quantité d'air ou de liquide, de façon à faciliter la percussion et la palpation ;

3° D'extraire une partie ou la presque totalité du contenu stomacal afin d'en pratiquer un examen complet ;

4° De déterminer approximativement les dimensions et la capacité de l'estomac.

J'ai precédemment exposé les différents procédés d'insufflation de l'estomac et montré les résultats auxquels ils peuvent conduire.

L'exploration de l'œsophage. — Le passage de la sonde détermine parfois une douleur vive, en un point limité ; c'est un signe probable d'une lésion locale, telle que l'ulcère, le cancer, la compression produite par un organe voisin malade. La douleur de l'œsophagite est plus diffuse et d'ailleurs elle ne permet guère l'introduction du cathéter. Si l'instrument est nettement arrêté en un point de l'œsophage, ou au niveau du cardia, c'est que là il existe un rétrécissement. Tantôt l'obstacle est constamment infranchissable, tantôt il laisse passer une sonde de petit calibre.

Il est assez facile de déterminer exactement le siège de la sténose. La longueur de l'œsophage est en moyenne de 25 centimètres chez l'adulte. Des incisives à l'orifice supérieur de l'œsophage il y a 15 centimètres. On mesure sur la sonde la profondeur à laquelle elle a pénétré depuis les incisives. Un calcul très simple permet de conclure que le rétrécissement se trouve au cardia, à l'orifice supérieur ou au tiers moyen de l'œsophage.

La mobilité latérale d'une sonde suffisamment rigide autorise à présumer l'existence d'une dilatation notable au-dessus d'un point rétréci, par exemple au-dessus du cardia. Dans quelques cas fort rares, les résultats de l'exploration varient d'une façon assez significative : à un moment donné, une grosse sonde passe facilement ; un peu plus tard, il est impossible d'introduire une sonde du plus petit calibre ; il est probable qu'il s'agit d'un diverticule de l'œsophage.

L'extraction du contenu stomacal. — Lorsque la sonde a pénétré dans l'estomac, il arrive quelquefois que les contractions de l'organe et les efforts de vomissement provoquent l'évacuation immédiate des liquides gastriques. Le plus souvent, il faut recourir à des procédés d'évacuation artificiels. Il y a deux moyens d'obtenir le contenu stomacal : l'aspiration ou procédé de M. Küssmaul, l'expression ou procédé de MM. Ewald et Boas.

L'aspiration. — M. Küssmaul eut le premier l'idée de mettre la sonde gastrique en communication avec un espace clos dans lequel il faisait le vide. Il a même imaginé une pompe gastrique. — Un instrument spécial n'est pas nécessaire. Tout praticien qui possède un aspirateur de M. Potain peut facilement aspirer le contenu de l'estomac. On se procure un flacon de verre à deux tubulures et d'une contenance d'un litre environ. Dans l'une des deux tubulures est engagé le bouchon de l'appareil de M. Potain. L'autre tubulure reçoit un bouchon de liège ou de caoutchouc traversé par un gros tube de verre, d'un diamètre intérieur de 8 à 10 millimètres au moins ; à ce tube de verre est adapté l'extrémité évasée du tube de M. Faucher. Il est nécessaire que la communication soit très large entre le flacon et la sonde gastrique, aussi large que la sonde elle-même. Sans cette précaution, des oblitérations se produisent au point rétréci. Il ne faut donc pas se servir d'un

flacon à une seule tubulure et se contenter de fixer la sonde à l'une des branches du bouchon de l'appareil de M. Potain, celle qui, dans l'opération de la thoracentèse, donne passage au liquide pleurétique. Il est facile de concevoir le fonctionnement de l'instrument que je viens de décrire. En manœuvrant la pompe aspirante, on fait un vide relatif dans le flacon et l'on y aspire ainsi le contenu stomacal.

A l'époque où l'on se servait d'une sonde dure et d'une pompe gastrique puissante, l'opération n'était pas sans danger. Parfois la muqueuse était fortement engagée dans les orifices de la sonde, même déchirée ; de là des hémorrhagies, et, dans les cas d'hypersécrétion et d'hyperchlorhydrie, une condition favorable au développement ultérieur d'un ulcère. On a même cité des cas où un lambeau de la muqueuse gastrique, complètement détaché, avait été entraîné et aspiré avec le contenu stomacal. Aujourd'hui, il est très facile d'éviter de semblables accidents. L'aspiration ne doit être ni énergique ni prolongée. Pendant l'opération, j'ouvre de temps en temps celui des deux robinets du bouchon de M. Potain par lequel le flacon peut être mis en communication avec l'air ambiant, puis je déplace un peu l'extrémité interne de la sonde, en la tirant ou en la poussant d'un ou deux centimètres. C'est le meilleur moyen d'éviter le pincement prolongé de la muqueuse gastrique.

L'expression. — Le procédé de l'expression, proposé par MM. Ewald et Boas, est encore beaucoup plus simple. Il ne nécessite aucun appareil spécial. La sonde ayant pénétré dans l'estomac, il s'agit seulement d'augmenter brusquement la tension de la cavité abdominale. Ordinairement on invite le malade à tousser. Quelques quintes de toux, même modérées, suffisent le plus souvent à faire monter les liquides gastriques dans la sonde. — L'expression ne réussit pas toujours, alors même que l'estomac contient une notable quantité de liquide. Elle échoue le plus souvent chez les malades très affaiblis, dans les cas d'atonie de la tunique musculaire, de grande dilatation et d'abaissement prononcé de l'estomac. D'ailleurs, elle n'est pas non plus sans inconvénient ; si le patient est atteint d'ulcère ou de cancer, elle expose à l'hémorrhagie autant et même plus que l'aspiration modérée.

J'associe ordinairement les deux procédés, du moins s'il n'y a pas de contre-indication à l'expression. La sonde étant fixée à l'une des tubulures du flacon, et l'autre restant ouverte, j'engage le malade à tousser à plusieurs reprises. Si le résultat est nul, je fais une aspiration modérée. Puis le patient tousse de nouveau. En alternant ainsi la toux et l'aspiration, il est rare qu'on ne réussisse pas promptement à obtenir une quantité suffisante du contenu stomacal.

L'accident le plus commun est l'oblitération du tube. Il faut alors le retirer, le déboucher, et, s'il y a lieu, recommencer l'opération. Si l'estomac est très abaissé ou très dilaté, le tube doit être poussé de

plusieurs centimètres au delà du trait noir. Parfois cette manœuvre est inefficace. Dans certains cas de très grande dilatation, j'ai réussi, en plaçant le malade dans le décubitus latéral gauche, de façon à rassembler les liquides gastriques vers la région du grand cul-de-sac.

La détermination des dimensions et de la capacité de l'estomac. — On ne peut jamais arriver qu'à des estimations approximatives. D'ailleurs, au point de vue du diagnostic d'une affection gastrique, il n'est pas nécessaire d'avoir sur ce point des données rigoureusement exactes. Des renseignements suffisants sont fournis par les procédés d'exploration que nous connaissons déjà : la recherche du bruit de clapotage, la percussion, l'insufflation, le procédé de M. Jaworski, la gastrodiaphanie. L'insufflation me paraît préférable, surtout si elle est combinée à la palpation et à la percussion. On a cependant imaginé beaucoup d'autres procédés.

Il semble que le procédé le plus simple consiste à remplir l'estomac avec un liquide, de l'eau par exemple, dont on mesure la quantité. Mais le volume du liquide introduit donne plutôt la mesure de la tolérance que de la capacité réelle de l'estomac. De plus, si l'organe est très dilaté, l'introduction d'une grande quantité d'eau n'est pas sans danger.

Le procédé de M. Leube. — Le procédé de M. Leube (1) est un des plus anciens. Une sonde suffisamment rigide est poussée dans l'estomac, jusqu'à ce qu'elle soit tout à fait arrêtée et ne puisse pas aller plus loin. Par la palpation de l'abdomen on cherche à sentir l'extrémité gastrique de cette sonde. Au point où elle est sentie se trouverait la région la plus déclive de la grande courbure, par conséquent la limite inférieure de l'estomac. Ce procédé est dangereux et de peu d'exactitude. Il expose à blesser la muqueuse. Si la paroi abdominale est très amaigrie, on perçoit assez facilement le bout de la sonde ; mais, dans ces mêmes conditions, d'autres signes nous renseignent mieux encore sur la position de la grande courbure. Si le ventre est gros, chargé de graisse, la sensation tactile manque de netteté. Du reste, la sonde ne s'arrête pas toujours au point le plus déclive de l'estomac, comme il est facile de s'en assurer sur le cadavre. Enfin la sonde rigide de M. Leube indique seulement que la grande courbure est plus ou moins abaissée. Or cet abaissement n'est pas une preuve certaine de l'augmentation de la capacité gastrique ; il peut être produit par la dislocation verticale et l'abaissement total de l'estomac.

Le procédé de M. Thiébault. — Le procédé de M. Thiébault (2) pourrait être nommé le procédé du fil à plomb. Il n'est pas dangereux, mais je doute qu'il donne des résultats bien précis. D'ailleurs, il ne renseigne

(1) Leube, *Archiv f. klin. Med.*, vol. XVI.
(2) Thiébault, Thèse de Nancy, 1884.

également que sur la position de la grande courbure. Une sonde gastrique rigide est traversée par un fil muni d'un petit disque de métal, lequel s'adapte à l'extrémité interne de la sonde. Lorsque cette extrémité a pénétré dans l'estomac, on lâche le fil et le disque tombe et s'arrête sur le point le plus déclive de la grande courbure. La main qui tient le fil percevrait d'une façon assez nette la sensation d'arrêt. Il reste à mesurer la longueur dont la sonde et le fil ont pénétré à partir des incisives.

Le procédé de M. O. Rosenbach. — Le procédé de M. O. Rosenbach (1) est basé sur la détermination du niveau d'un liquide introduit dans la cavité gastrique. L'extrémité interne de la sonde n'a pas de trous latéraux ; à l'extrémité externe est adapté un petit ballon de caoutchouc. Pendant que la compression de ce ballon chasse un peu d'air dans l'estomac, l'oreille est appliquée sur la région épigastrique. Si la sonde plonge dans un liquide, on entend un bruit de râle humide, à grosses bulles et à timbre métallique. Si l'estomac est vide, ou que l'extrémité interne de la sonde soit au-dessus de la surface du liquide, l'oreille ne perçoit aucun bruit, ou perçoit seulement un bruit de sifflement, facile à distinguer des bulles d'un râle humide. En tirant ou en poussant la sonde, on arrive à déterminer assez exactement le niveau d'un liquide contenu dans la cavité gastrique. — La sonde est introduite le matin à jeun. A quelque profondeur qu'elle pénètre, l'oreille n'entend jamais que le sifflement. Donc il n'y a pas de liquide. C'est même là un bon moyen de s'assurer de l'état de vacuité de l'estomac. S'il contient des liquides, on l'évacue aussi complètement que possible, soit par l'aspiration, soit par l'expression. Après cette évacuation préalable, on introduit par la sonde une certaine quantité d'eau, 50 à 100 grammes chez l'adulte, la moitié de cette dose chez l'enfant. D'après M. Rosenbach, qui s'appuie sur les recherches de M. Luschka, si les tuniques musculaires sont à l'état sain, le liquide introduit dans l'estomac en distend uniformément les parois. De là la possibilité de déterminer approximativement la hauteur de la cavité gastrique. L'extrémité interne de la sonde étant d'abord au contact de la grande courbure, cette hauteur correspond à la longueur de sonde qu'il a fallu retirer pour que le bruit de râle soit remplacé par le bruit de sifflement.

Mais le véritable but du procédé de M. Rosenbach est d'apprécier le degré de tonicité que possède la tunique musculaire. Nous avons vu comment on détermine le niveau d'un liquide gastrique. Si l'estomac réagit bien sous l'influence de la charge qu'on lui fait supporter, une nouvelle quantité d'eau, 100 grammes par exemple, produira une notable élévation de ce niveau, et il faudra retirer une certaine lon-

(1) Rosenbach, *Volkmann's Sammlung klin. Vortraege*, n° 153, 1878.

gueur de sonde pour faire cesser le bruit de râle. Au contraire, si l'estomac est frappé d'atonie, la même quantité d'eau ne produira qu'une beaucoup plus faible élévation ; il pourra même arriver que l'estomac cède davantage, se laisse passivement distendre, et que le niveau du liquide subisse un certain abaissement.

Le procédé de M. Neubauer. — Le procédé de M. Neubauer (1) est plus simple et plus pratique que celui de M. O. Rosenbach. Il permet aussi de déterminer le niveau d'un liquide gastrique. L'auteur se sert d'une sonde à double cavité. L'une de ces cavités met l'estomac en communication avec le milieu extérieur. L'autre, munie d'un entonnoir, représente un siphon, comparable à celui avec lequel on exécute le lavage. Le siphon est amorcé et l'entonnoir placé à la hauteur de l'estomac, de façon que le niveau du liquide y reste tout à fait immobile. Il est préférable que le patient soit debout, et, pour plus d'exactitude, il suspend momentanément sa respiration. D'après le principe des vases communicants, le niveau du liquide de l'entonnoir correspond à celui du liquide gastrique. On est ainsi renseigné sur la position de la grande courbure. En faisant varier la quantité d'eau dans l'estomac, le même procédé permet également d'apprécier le degré de tonicité de la tunique musculaire.

J'ai précédemment décrit le procédé d'insufflation de M. Jaworski. Nous avons vu que la quantité d'air insufflé, qui peut être facilement mesurée, fournit une estimation approximative de la capacité de la cavité gastrique.

CHAPITRE III

L'EXPLORATION DE LA SÉCRÉTION GASTRIQUE

C'est sans contredit l'étude des troubles de la sécrétion qui a provoqué le plus grand nombre de recherches. Je ne m'arrêterai qu'à celles qui ont marqué quelque progrès et abouti à quelque résultat pratique. — Sans doute la détermination des troubles de la sécrétion donne de précieuses indications pour le diagnostic, le pronostic et le traitement des affections gastriques. Cependant il ne faut pas s'attendre à y trouver des signes pathognomoniques. Des maladies de l'estomac de nature diverse peuvent produire des modifications analogues du chimisme stomacal. — Pour apprécier les troubles de la sécrétion avec une exactitude suffisante, il est nécessaire de pratiquer plusieurs

(1) Neubauer, *Prager med. Wochenschr.*, 1878.

examens à des intervalles variables, tantôt dans les mêmes conditions, tantôt dans des conditions différentes. Un seul examen peut conduire à des conclusions erronées.

§ 1er. — La marche de la sécrétion.

A l'état normal, la sécrétion gastrique est intermittente ; elle n'a lieu qu'après l'ingestion des aliments. A l'état pathologique, elle peut devenir continue. Ce trouble sécrétoire est désigné sous le nom d'hypersécrétion. La muqueuse sécrète sans cesse, alors même qu'elle n'est point excitée par le contact des ingesta.

Il est fort important de reconnaître l'hypersécrétion. Nous verrons que certains signes permettent d'en soupçonner l'existence. Lorsque ces signes ont été constatés, voici comment on doit procéder pour établir un diagnostic exact. Le soir, quatre ou cinq heures après le dernier repas, l'estomac est complètement vidé et lavé avec la sonde, jusqu'à ce que le liquide de lavage sorte clair, dépourvu de parcelles alimentaires, et neutre au papier de tournesol. Pendant la nuit, le patient reste tout à fait à jeun, et il s'abstient même, autant que possible, de déglutir sa salive. Le lendemain matin, l'estomac est évacué par aspiration ou par expression. Si l'on retire une certaine quantité, au moins 50 grammes, d'un liquide contenant de la pepsine et de l'acide chlorhydrique, il est certain que la sécrétion est continue et qu'il y a hypersécrétion.

Sans être réellement continue, la sécrétion peut être prolongée ; elle se poursuit plus ou moins au delà des limites naturelles de la période digestive. Nous verrons qu'il y a des cas intermédiaires entre l'hyperchlorhydrie simple et l'hypersécrétion. Pour reconnaître sûrement ces cas intermédiaires, il est nécessaire d'évacuer l'estomac quatre, six, huit ou dix heures après un repas d'épreuve ou un repas ordinaire.

Enfin il est d'autres cas où la période digestive est plus courte qu'à l'état normal. La sécrétion du suc gastrique se produit et cesse plus tôt ; le chyme est plus promptement évacué dans l'intestin. Introduite au moment où, dans les conditions ordinaires, la digestion est en pleine activité, la sonde ne ramène pas de bouillie stomacale ou n'en ramène qu'une très faible quantité. De là la nécessité, pour apprécier la qualité de la sécrétion, de pratiquer plus tôt l'évacuation de l'estomac, une heure ou même une demi-heure après le repas d'épreuve.

§ 2. — Les moyens d'exciter la sécrétion.

Lorsque la sécrétion est restée intermittente, il est indispensable, pour en étudier les modifications, de la mettre en activité à l'aide de certains excitants, normaux ou artificiels.

Les recherches expérimentales de M. Ziemssen ont établi que l'électrisation locale de l'estomac provoque la sécrétion d'un suc gastrique capable de digérer la fibrine et l'albumine. M. Ziemssen expérimentait sur des chiens et se servait des deux courants, continu et interrompu. MM. Regnard et Loye ont opéré sur un supplicié ; ils ont vu la muqueuse de l'estomac sécréter pendant l'électrisation du nerf pneumogastrique. Les excitations électriques locales sont plus efficaces que les excitations purement mécaniques. Chez beaucoup de patients habitués au cathétérisme, le contact de la sonde sur la muqueuse gastrique n'en provoque point la sécrétion. Cependant l'électrisation de l'estomac est bien plus un moyen de traitement qu'un procédé d'exploration.

Le contact du froid met la muqueuse gastrique en activité ; de là l'idée de se procurer du suc gastrique en faisant ingérer au patient une certaine quantité d'eau froide. Tel est le procédé de M. Jaworski (1). On introduit avec la sonde 200 grammes d'eau distillée refroidie par l'addition de quelques fragments de glace. Au bout de dix minutes, l'estomac est évacué par aspiration. C'est le liquide ainsi obtenu qu'on soumet à l'analyse. Ce procédé est tout à fait abandonné.

Un autre procédé du même auteur (2) est applicable à quelques cas. M. Jaworski a constaté que la présence dans l'estomac d'une solution étendue d'acide chlorhydrique y incite la formation des ferments digestifs. C'est donc un moyen d'apprécier jusqu'à quel point la muqueuse gastrique malade est encore capable de fournir de la pepsine et du ferment lab. Le patient ingère, ou bien on introduit avec la sonde dans son estomac, 100 grammes d'une solution décinormale d'acide chlorhydrique. Le liquide est aspiré au bout de dix minutes. On y recherche la présence des ferments par des procédés qui seront indiqués plus loin.

Les repas d'épreuve. — A toutes ces excitations artificielles on doit préférer, comme procédé général d'exploration, celle que produisent les aliments. Elle ne s'éloigne pas des conditions ordinaires du fonctionnement de l'estomac ; elle est plus simple, plus pratique, plus volontiers acceptée par le malade ; elle fournit des indications plus précises pour la direction du traitement. La combinaison de certains aliments, destinés à faire sécréter les glandes pepsinifères, constitue ce qu'on appelle un repas d'épreuve. Il y a déjà beaucoup de repas de ce genre.

Le dîner d'épreuve de M. Riegel se compose d'une assiette de soupe, d'un gros beefsteak et d'un petit pain blanc.

Le déjeuner de M. Klemperer comprend un demi-litre de lait et deux petits pains blancs. Il est ingéré dans la matinée.

(1) Jaworski, *Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd. II.
(2) Jaworski, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1887.

Le repas de MM. Ewald et Boas est aussi un déjeuner. On le prend à jeun. Il est formé d'un ou deux pains blancs, soit 35 à 70 grammes de pain, et de 300 à 400 grammes de boisson, eau pure ou bien infusion légère de thé.

Le repas de M. G. Sée est composé de 100 à 150 grammes de pain, d'un grand verre d'eau et de 60 à 80 grammes de viande bien mondée et finement hachée.

Récemment, M. Bourget (1) a proposé un repas dans lequel il entre 20 grammes de pain grillé et 150 grammes de thé léger, sans sucre, additionné de 4 centimètres cubes d'alcool de menthe. L'extraction a lieu au bout d'une heure à une heure et demie. Ce repas conviendrait aux cas dans lesquels la sécrétion paraît être extrêmement ralentie. Il ne renferme pas ou presque pas d'albumine capable de masquer les réactions colorantes de l'acide chlorhydrique.

Le repas d'épreuve est retiré avec la sonde, le plus souvent par expression, et le moment de l'extraction varie suivant la quantité des aliments ingérés. Elle a lieu cinq ou sept heures après le dîner de M. Riegel, une heure après le déjeuner de MM. Ewald et Boas, deux heures après celui de M. Klemperer, une heure et demie à deux heures après le repas de M. G. Sée. Le temps est compté à partir du commencement du repas. Des observations faites sur l'homme bien portant ont appris que c'est à ces divers moments que la digestion gastrique présente la plus grande activité.

On a beaucoup discuté, surtout en Allemagne, sur la valeur respective de ces différents repas d'épreuve. La plupart peuvent être employés, et l'on peut même faire usage d'autres substances alimentaires, mais il est nécessaire de satisfaire à certaines conditions : le repas adopté doit être rigoureusement déterminé comme quantité et qualité des solides et des liquides ; il doit être semblable dans tous les cas, expérimenté sur l'homme sain, retiré de l'estomac au bout d'un temps toujours égal. Il est absolument indispensable de procéder ainsi pour obtenir des résultats comparables.

Avant de faire ingérer un repas d'épreuve, il faut encore s'assurer de l'état de l'estomac. S'il n'est pas vide, s'il y a rétention gastrique, le repas doit être précédé d'un lavage continué jusqu'à ce que le liquide sorte clair et neutre. Entre la fin du lavage et l'ingestion des aliments on laisse une intervalle d'une ou deux heures. On recommande au malade de bien mâcher le pain et la viande.

Le repas de M. Riegel a quelques inconvénients. Il est trop copieux ; il faut attendre trop longtemps pour l'extraire ; la grande quantité d'aliments solides est un obstacle à l'évacuation de l'estomac, car il arrive souvent que le pain et la viande bouchent les orifices de la sonde.

(1) Bourget, *la Médecine moderne*, 4 août 1892.

Mais ce repas présente aussi des avantages : la période digestive étant plus longue, il est plus facile d'en étudier les différents stades ; de plus, on peut mieux apprécier l'état de la motilité et le degré de la rétention gastrique. — Le déjeuner de MM. Ewald et Boas est généralement préféré. M. Ewald en a fait ressortir les avantages. C'est un repas mixte, dans lequel sont représentées les plus usuelles des substances alimentaires, l'albumine, le sucre, l'amidon, la graisse, les sels, les matières extractives non azotées. Le thé agit à la façon d'un condiment et contribue à stimuler la sécrétion chlorhydropeptique. Il suffit d'un court espace de temps, une heure environ, pour que la digestion soit en pleine activité. La bouillie stomacale ainsi formée n'est pas trop épaisse et passe facilement par les trous de la sonde ; aussi l'expression suffit le plus souvent pour obtenir l'évacuation de l'estomac. Il est vrai que ce repas peu copieux et de digestion rapide peut bien ne pas mettre en évidence une légère diminution de la sécrétion ; dans les cas de ce genre, on augmente la quantité du pain. M. Ewald fait remarquer que certains thés ont une réaction légèrement acide. J'ajoute que la coloration jaunâtre de l'infusion peut troubler certaines réactions colorantes, par exemple celle du vert brillant. L'eau pure me paraît donc préférable au thé. — Le repas de M. G. Sée diffère du précédent par l'addition de la viande. C'est précisément cette addition qui me semble être un réel avantage. Nous sommes ainsi renseignés sur la façon dont la viande est digérée dans l'estomac. Il y a sur ce point de grandes différences qui ne manquent pas d'intérêt pour le diagnostic. On recommande au malade de manger très lentement et de bien mâcher. Comme les fragments de viande sont mêlés d'une certaine quantité d'eau, il n'est pas beaucoup à craindre qu'ils n'oblitèrent les orifices de la sonde. — On peut choisir entre ces deux repas, celui de MM. Ewald et Boas et celui de M. G. Sée ; il suffit de satisfaire aux conditions dont je parlais tout à l'heure.

§ 3. — L'exploration du chimisme stomacal sans la sonde.

Pour éviter au malade un cathétérisme désagréable, on a cherché à estimer l'activité du suc gastrique sans en pratiquer l'extraction.

Le procédé le plus usité est celui de M. Gunzburg (1). Une dose de 20 à 30 centigrammes d'iodure de potassium très pur est enfermée dans un petit tube de caoutchouc à paroi très minces. Les deux extrémités de ce tube sont affrontées et bien fermées à l'aide de trois fils de fibrine, auxquels l'immersion dans l'alcool a donné une certaine consistance. Ainsi préparé, ce tube est conservé dans de la glycérine. Quand

(1) Gunzburg, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1889.

on veut s'en servir, on l'introduit dans une capsule de gélatine. Une heure après le repas d'épreuve, le patient avale cette capsule. A partir de ce moment, et toutes les dix ou quinze minutes, on recherche la présence de l'iode dans la salive. On fait usage d'un papier imprégné d'amidon et trempé dans l'acide nitrique. Le patient crache sur ce papier. Lorsque la salive contient de l'iode, on y voit apparaître une teinte bleue. Des traces d'iode produisent une coloration violacée. La réaction est d'autant plus précoce, que le suc gastrique possède une plus grande activité. En effet, pour que l'iodure de potassium soit absorbé par la muqueuse, il faut que le petit tube soit ouvert, c'est-à-dire que le suc gastrique ait opéré la digestion des fils de fibrine. Quant à la capsule de gélatine, elle est simplement dissoute, et la durée de cette dissolution, à peu près identique dans tous les cas, est d'un quart d'heure environ. L'activité du suc gastrique est estimée d'après le temps qui s'écoule entre l'ingestion de la capsule et l'apparition de l'iode dans la salive. Il faut cependant en retrancher le quart d'heure employé à la dissolution de la capsule de gélatine.

Ce procédé est fort ingénieux, et l'on peut y avoir recours si le cathétérisme est impossible, refusé ou contre-indiqué. Mais il est infidèle et il est à peine besoin de faire remarquer combien il est insuffisant. Il ne nous renseigne que sur un seul point du chimisme stomacal, et d'une façon bien incomplète ; il ne nous apprend rien sur le degré de l'acidité ni sur les caractères physiques et chimiques des liquides gastriques. M. Sahli a vu que les fils de fibrine peuvent être gonflés et ramollis par l'eau pure, en sorte que, si le tube de caoutchouc est immergé dans une petite quantité de liquide, au bout de quelques minutes ce liquide donne la réaction caractéristique de l'iode. M. Boas fait remarquer que la digestion des fils de fibrine peut avoir lieu aussi bien dans l'intestin que dans l'estomac, et que, si le milieu stomacal est le siège de fermentations anormales très actives, la fibrine est totalement ou partiellement dissoute, alors même que le suc gastrique ne possède qu'une très faible activité digestive.

Toutes les fois qu'elle est possible, l'extraction du contenu stomacal est de beaucoup préférable. Elle permet l'examen direct du chyme. J'ai précédemment décrit les procédés de cette extraction, l'aspiration et l'expression.

§ 4. — Les caractères physiques du liquide extrait après le repas d'épreuve.

La quantité. — La quantité varie suivant la composition du repas d'épreuve, l'activité de la sécrétion, de l'absorption et de la motilité. A l'état normal, une heure après le repas de MM. Ewald et Boas, on extrait en moyenne 40 centimètres cubes de contenu stomacal ;

les variations ne vont pas au delà de 15 centimètres cubes. D'après M. Boas, si ce chiffre normal est notablement dépassé, il faut conclure que la motilité et l'absorption sont diminuées, et, si la quantité extraite s'élève à 300 grammes ou au-dessus, il est probable qu'il existe un obstacle au pylore. Dans certains cas, la motilité est exagérée, la quantité de liquide retiré est très inférieure à 40 centimètres cubes, quelquefois même il est impossible de rien obtenir. Il faut alors pratiquer l'extraction beaucoup plus tôt, une demi-heure par exemple après le repas de M. Ewald et Boas. — Une heure et demie à deux heures après le repas de MM. G. Sée, on obtient à peu près la même quantité de bouillie stomacale. Dans les cas d'hypersécrétion permanente très prononcée, j'ai trouvé des chiffres beaucoup plus élevés, et il est alors très vraisemblable que cet excès de liquide est dû à l'excès même de la sécrétion gastrique.

L'odeur. — Si l'estomac digère bien, l'odeur du repas de M. G. Sée est à peu près celle de la viande ou de la charcuterie fraîche. A l'état pathologique, les odeurs les plus communes rappellent le beurre rance ou le vin blanc qui commence à fermenter. Elles sont dues à l'acide butyrique et à l'acide acétique. Dans quelques cas plus rares, l'odeur est fade, nauséeuse, même fétide s'il s'agit d'un cancer ulcéré. J'ai rencontré des odeurs aromatiques pour lesquelles il est difficile de trouver des termes de comparaison.

La coloration. — L'aspect et la coloration varient suivant le repas d'épreuve. Celui de MM. Ewald et Boas avec de l'eau donne une bouillie blanchâtre plus ou moins fluide ; celui de M. G. Sée, une bouillie gris jaunâtre dans laquelle flottent des fragments de viande plus ou moins distincts. Du reste ces deux caractères, l'aspect et la coloration, sont mieux appréciés par l'inspection du résidu de la filtration.

La filtration. — Ordinairement la bouillie stomacale est filtrée. Une simple filtration est suffisante. Les filtrations répétées diminuent le pouvoir digestif et le degré de l'acidité totale. — La rapidité de la filtration est un caractère dont il faut tenir compte. La bouillie du repas d'épreuve filtre plus lentement si elle contient beaucoup de mucus ou de peptones. Les digestions artificielles très riches en peptones passent avec une extrême lenteur à travers les filtres ordinaires ; parfois même l'opération s'arrête et le papier doit être changé. Dans certains cas de dyspepsie nerveuse, de cancer, de catarrhe, la filtration peut être beaucoup plus rapide.

Le résidu de la filtration. — Le résidu resté sur le filtre est soigneusement examiné. Il est bien digéré, mal digéré, pas du tout digéré. Ici, le repas contenant de la viande présente une réelle supériorité. Un simple coup d'œil renseigne tout de suite sur l'activité de la fonction digestive de l'estomac. Si les fragments de viande sont intacts, tels qu'ils ont été déglutis, c'est que l'estomac ne digère pas, et, en effet,

l'analyse du liquide filtré y montrera l'absence de l'acide chlorhydrique, de la pepsine et des peptones. Il est vrai que le défaut de digestion est rarement poussé à ce degré extrême. Lorsque les fragments de viande sont peu nombreux, gonflés, d'apparence gélatineuse, c'est qu'ils ont été fortement attaqués et plus ou moins dissous par le suc gastrique; le liquide filtré contient de la pepsine, du ferment lab, des peptones, de l'acide chlorhydrique libre et combiné, et, s'il est soumis à l'épreuve de la digestion artificielle, il digère très bien le blanc d'œuf et la fibrine. On apprécie également la quantité de pain restée sur le filtre. Elle est moindre avec les liquides qui ont faiblement digéré la viande, plus forte avec ceux qui sont très riches en acide chlorhydrique libre. Ordinairement le résidu forme sur les parois du filtre une sorte de purée plus ou moins homogène, dont la coloration est blanchâtre si le repas ne contenait que du pain, gris jaunâtre s'il était composé de viande et de pain. Il ne faut tenir compte que de l'odeur perçue au moment même de la filtration. En effet, au bout de quelques heures, il n'est pas rare que le résidu d'une digestion, même normale, commence à répandre une odeur de beurre rance. Si la bouillie alimentaire renfermait de la bile, le résidu garde une teinte verdâtre qui, les jours suivants, s'accuse de plus en plus. Cette présence de la bile est quelquefois constatée dans les cas d'hypersécrétion permanente. Les filaments de mucus se distinguent aisément au milieu des débris de pain et de viande; il est important d'en apprécier la quantité. Une forte proportion de mucus indique que la muqueuse est atteinte d'un processus catarrhal, primitif ou secondaire. Il est très rare que la bouillie d'un repas d'épreuve soit mêlée d'une certaine quantité de sang.

L'examen microscopique. — L'examen à l'œil nu est complété par l'examen microscopique de quelques parcelles du résidu prises en différents points du filtre. Dans un prochain chapitre, j'étudierai les éléments figurés qu'on peut observer au sein des liquides retirés à jeun ou de ceux qui proviennent de la rétention gastrique. Quand il s'agit du résidu d'un repas d'épreuve, on examine surtout les modifications subies par les éléments figurés des substances alimentaires. Les grains d'amidon sont faciles à reconnaître, ils sont marqués de lignes concentriques et prennent une coloration bleue en présence de l'iode. Ils sont très abondants dans les cas où le liquide gastrique digère bien la viande et contient une forte proportion d'acide chlorhydrique libre. Ils sont d'autant plus rares que la sécrétion chlorhydropeptique est moins active. Dans un liquide gastrique doué d'un très faible pouvoir digestif, on trouve beaucoup de fibres musculaires; elles sont à peu près intactes et ont conservé une striation très nette. Au contraire, s'il s'agit d'un cas d'hyperchlorhydrie, les fibres musculaires sont rares, pâles; elles ont perdu leur striation; elles sont même dissociées en petits fragments dont il est parfois difficile de reconnaître l'origine.

Le liquide filtré. — Le liquide filtré est d'un aspect variable ; il est clair, limpide comme de l'eau, louche, opalescent, surtout s'il contient beaucoup de peptones. S'il provient d'un repas de viande, il présente une coloration jaune pâle, comparable à celle d'une urine de polyurique. En général cette teinte est d'autant plus faible que le liquide est plus riche en acide chlorhydrique. L'odeur est celle du résidu, mais elle est bien moins prononcée. Un liquide qui contient beaucoup d'acide chlorhydrique libre résiste très longtemps à la putréfaction. Même au bout de plusieurs semaines, il n'a pas de mauvaise odeur ; il reste capable de digérer l'albumine ; on y voit seulement flotter quelques flocons de moisissures. Un liquide très pauvre en acide chlorhydrique se putréfie plus ou moins rapidement, à la façon des liquides albumineux.

C'est sur le liquide filtré que vont porter toutes les opérations ultérieures. Cependant, pour le dosage de l'acidité totale et la digestion artificielle, il peut être utile de faire usage d'un liquide non filtré.

§ 3. — La réaction.

Dans la très grande majorité des cas, le liquide d'un repas d'épreuve est acide. Il est tout à fait exceptionnel qu'il soit neutre ou alcalin. Pour en apprécier la réaction, on se sert ordinairement de deux matières colorantes, le tournesol et le rouge Congo.

Le tournesol. — La teinture de tournesol violette prend une coloration rouge en présence des acides organiques ou inorganiques. Le plus souvent on emploie un papier imprégné de la matière colorante. Bien préparé, ce papier est d'une très grande sensibilité. Il est un peu plus influencé par les acides minéraux que par les acides organiques. D'après M. Lüttke (1), il vire au rouge d'une façon appréciable et à peu près égale, lorsqu'on le trempe dans des solutions aqueuses d'acide chlorhydrique à 0,058 p. 1000, d'acide lactique à 0,092 p. 1000, d'acide butyrique à 0,199 p. 1000. Dans les liquides gastriques, l'acide chlorhydrique est libre ou combiné aux matières albuminoïdes. Or la teinture de tournesol est colorée en rouge aussi bien par l'acide combiné que par l'acide libre.

Le rouge Congo. — Le rouge Congo, découvert en 1884 par M. Bötticher, fut indiqué par M. Herzberg comme réactif des acides libres. Au contact des acides, il prend une coloration bleue. Cette matière colorante est produite par l'action du diazo de benzidine sur l'acide naphthionique et l'acide métasulfanilique. M. Hösslin et M. Riegel l'ont proposée pour déterminer la réaction des liquides gastriques. On l'emploie de la même manière que le tournesol, en solu-

(1) *Die Magensäure des Menschen*, von Martius und J. Lüttke, Stuttgart, 1892.

tion aqueuse ou sous forme de papier imprégné de matière colorante.

Une goutte de la solution aqueuse est placée au centre d'une petite capsule de porcelaine sur les bords de laquelle on fait glisser une goutte de liquide gastrique ; si ce liquide contient un acide à l'état libre, une coloration bleue se produit au contact des deux gouttes, d'autant plus large et foncée que plus forte est la proportion de l'acide libre. On peut encore verser quelques gouttes de la solution aqueuse dans un tube de verre contenant 3 à 5 centimètres cubes du liquide gastrique. Le papier est d'un usage plus commode ; il suffit de le tremper dans le liquide à essayer. — D'après les recherches de M. Leo, le papier est environ dix fois moins sensible que la solution aqueuse ; celle-ci vire au bleu en présence d'une solution d'acide chlorhydrique libre à 0,009 p. 1000, tandis que le papier n'est influencé que par un liquide contenant au moins 0,1 p. 1000 du même acide. La sensibilité du papier est déjà très grande et suffisante dans la majorité des cas.

Le rouge Congo est coloré en bleu, non seulement par les acides minéraux, mais aussi par les acides organiques. D'après les recherches de M. Boas, des solutions d'acide chlorhydrique à 1 p. 1000 et d'acide lactique à 3 p. 1000 donnent des colorations bleues d'égale intensité. Il n'est permis de présumer que l'acide libre est de l'acide chlorhydrique que dans les cas où la teinte est d'un bleu d'azur. Quant aux phosphates acides, leur influence est négligeable en pratique, car ils n'agissent sur le rouge Congo qu'en solution très concentrée. — La teinture de tournesol décèle tout à la fois les deux parties libre et combinée de l'acide chlorhydrique des liquides gastriques. Il n'en est pas de même du rouge Congo. Seule, la partie libre de cet acide est capable de lui donner une teinte bleue.

En somme, le rouge Congo est surtout le réactif colorant des acides libres du suc gastrique. Il est plus fortement influencé par l'acide chlorhydrique que par les acides organiques. La coloration bleue indique, soit une proportion même faible d'acide chlorhydrique libre, soit une proportion notablement plus forte d'acides organiques. En sorte que si la teinte bleue est très prononcée, il est probable que le liquide examiné contient de l'acide chlorhydrique libre.

§ 6. — Le titrage de l'acidité totale.

Cette opération est fort simple et n'exige que quelques minutes. Elle donne déjà de précieux renseignements ; aussi convient-il de ne jamais la négliger. Il faut pour la pratiquer : une pipette graduée, une burette de Mohr, un verre à pied, un agitateur, une solution décinormale de soude, une solution alcoolique de phénolphtaléine ou bien un bon papier de tournesol rouge.

Une solution normale contient pour un litre d'eau distillée le poids

équivalent d'un sel, d'un acide ou d'une base. L'équivalent de la soude étant 40, la solution normale renferme 40 grammes et la solution au dixième, généralement nommée solution décinormale, 4 grammes de soude par litre. Un centimètre cube de cette solution décinormale contient 4 milligrammes de soude. L'équivalent de l'acide chlorhydrique est 36,5. Un centimètre cube de la solution décinormale renferme $0^{gr},00365$ d'acide chlorhydrique. Donc un centimètre cube de la solution décinormale de soude neutralise $0^{gr},00365$ d'acide chlorhydrique. Pour estimer en acide chlorhydrique l'acidité d'un liquide gastrique, il suffit de savoir quelle quantité de la solution décinormale de soude est neutralisée par une quantité connue de ce liquide acide.

Les réactifs indicateurs. — La phénolphtaléine. — Le tournesol et la phénolphtaléine servent de réactifs indicateurs. Par une modification de coloration ils indiquent le moment précis où le liquide acide est neutralisé par l'addition graduelle de la solution alcaline. — Il faut rejeter le procédé qui consiste à verser quelques gouttes de tournesol dans le liquide à titrer ; il manque de précision, car il est difficile de bien saisir à quel moment s'opère le changement de coloration. On emploie le papier rouge de tournesol, sur lequel de temps en temps on pose une goutte du liquide à examiner, jusqu'à ce que cette goutte commence à s'entourer d'une zone bleue ; alors le point de neutralisation est atteint, même légèrement dépassé. D'après M. Boas, c'est avec le papier de tournesol qu'on obtiendrait les résultats les plus exacts.

Cependant la phénolphtaléine est généralement préférée. Dans leur récentouvrage, MM. Martius et Lüttke (1) la considèrent encore comme supérieure au papier de tournesol. A l'état de pureté, c'est une poudre blanche d'apparence cristalline ; celle du commerce est le plus souvent une poudre jaune. Peu soluble dans l'eau, elle l'est facilement dans l'alcool, auquel elle donne une teinte jaune pâle. Au liquide à titrer on ajoute quelques gouttes de cette solution alcoolique. Il se produit un léger trouble, mais la coloration du liquide acide n'est pas modifiée. Dès que la neutralisation des acides est opérée et qu'une trace d'alcali est à l'état libre, le mélange prend une coloration rose très manifeste qui devient rouge si l'on ajoute encore une goutte de la solution alcaline. Cette réaction colorante est extrêmement facile à apprécier. Elle est d'une très grande sensibilité. D'après M. Lüttke, la coloration rose apparaît nettement dans une solution aqueuse de potasse à 1 p. 20000.

On a remarqué que, dans le dosage de l'acidité des liquides gastriques, la phénolphtaléine donne des chiffres sensiblement plus élevés que le papier de tournesol. La différence tient à ce que la phénolphta-

(1) Martius et Lüttke, *Loc. cit*

léine révèle mieux la totalité des éléments acides. Ainsi, en présence des phosphates acides, le tournesol se comporte comme s'il s'agissait de sels neutres, tandis que, si l'on fait usage de phénolphtaléine, la teinte rose n'apparaît qu'après la saturation du sel acide par la solution de soude. M. Lüttke fait encore remarquer que, d'après les recherches de MM. Salkowsky et Kumagawa (1), certaines combinaisons de l'acide chlorhydrique à des bases organiques, le chlorhydrate de quinine par exemple, donnent en présence du tournesol une réaction légèrement alcaline, tandis que la phénolphtaléine en révèle le caractère acide.

Pour tous ces motifs on peut donc conclure avec M. Lüttke que, s'il s'agit de déterminer l'acidité totale d'un liquide gastrique, il y a lieu de préférer, comme réactif indicateur, la solution alcoolique de phénolphtaléine à la teinture et même au papier de tournesol.

La technique. — Voici comment on procède à l'opération. On prend avec la pipette graduée 10 centimètres cubes du liquide gastrique. La pipette doit être très propre, lavée après chaque dosage, puis convenablement séchée. Quand on la laisse mouillée par des liquides albumineux, il s'y développe des moisissures dont il est difficile de se débarrasser. Les 10 centimètres cubes de liquide sont versés dans le verre à expérience. On y ajoute deux à quatre gouttes de la solution alcoolique de phénolphtaléine. La burette de Mohr contient une quantité suffisante de solution décinormale de soude. A moins qu'on ne fasse de très nombreux dosages successifs, il ne faut verser la soude dans le tube de Mohr qu'au moment même de l'opération. On laisse couler la solution décinormale alcaline dans le verre à expérience, lentement, goutte à goutte, surtout quand approche le moment probable de la neutralisation complète; on agite fréquemment avec la baguette de verre, jusqu'à ce que le mélange garde une légère teinte rose. Cette coloration indique que le point de saturation vient d'être atteint. La graduation de la burette de Mohr permet d'apprécier quelle quantité de solution décinormale de soude a nécessité la neutralisation du liquide acide. — Supposons qu'il en ait fallu 7,5 centimètres cubes. Pour estimer en acide chlorhydrique la quantité de principes acides contenus dans les 10 centimètres cubes du liquide examiné, il est évident qu'il suffit de multiplier 7,5 par 0gr,00365, car un centimètre cube de la solution décinormale de soude est neutralisé par 0gr,00365 d'acide chlorhydrique. Donc 10 centimètres cubes de notre liquide acide contiennent une quantité de principes acides correspondant à 0gr,027375 d'acide chlorhydrique; en d'autres termes, l'acidité totale exprimée en acide chlorhydrique est de 2,7375 p. 1000.

Quand on ne dispose que d'une petite quantité de liquide gastrique

(1) Salkowsky et Kumagawa, *Archiv für pathol. Anat. und Phys. und f. klin. Med.*, 1890.

on peut opérer sur 5 centimètres cubes seulement. Parfois la sonde ne ramène que très peu de bouillie stomacale, et, pour la série des recherches que comporte une analyse suffisante, il faut au moins 25 à 30 centimètres cubes.

En général, il vaut mieux faire tout de suite le calcul qui donne l'acidité exprimée en acide chlorhydrique. Dans beaucoup d'observations, on se contente d'indiquer le nombre de centimètres cubes de la solution décinormale de soude nécessaire pour obtenir la neutralisation, et ce nombre se rapporte à 100 centimètres cubes du liquide examiné. On dit ainsi que l'acidité est de 40, 45, 50, 60, ce qui signifie qu'il faut 40, 45, 50, 60 centimètres cubes de la solution décinormale de soude pour neutraliser 100 centimètres cubes de liquide gastrique acide. Cette notation est beaucoup employée par les auteurs allemands. Les chiffres sont plus forts et présentent de plus grands écarts, ce qui facilite les comparaisons.

Le titrage de l'acidité du liquide non filtré. — Jusqu'à présent on s'est toujours servi du liquide gastrique filtré pour la détermination de l'acidité totale. Récemment, MM. Martius et Lüttke (1) ont démontré qu'il y a là une cause d'erreur et que la filtration diminue sensiblement le degré de l'acidité d'un liquide gastrique. Les acides, et particulièrement l'acide chlorhydrique, ne sont pas uniformément répartis dans la masse de la bouillie stomacale, surtout si la digestion n'est pas très avancée, si l'albumine n'est pas entièrement dissoute et s'il reste encore beaucoup de débris d'aliments à l'état solide. Ainsi, il peut arriver que de gros flocons de mucus aient une réaction fortement acide, tandis que le liquide dans lequel ils flottent ne présente qu'une très faible acidité. De là une différence notable entre les acidités de deux parties d'un même liquide, dont l'une est filtrée et l'autre ne l'est pas. M. Lüttke cite plusieurs titrages comparatifs de ce genre. Dans un cas, l'acidité du liquide non filtré correspond à 55 centimètres cubes et celle du même liquide filtré à 44 centimètres cubes seulement de la solution décinormale de soude. La conclusion de ces recherches, c'est que, pour avoir un dosage exact de l'acidité totale, il est bien préférable d'opérer sur le liquide gastrique non filtré.

Voici le procédé que conseille M. Lüttke. Le liquide à titrer est vivement agité, de façon à bien en mélanger toutes les parties. On en mesure 20 centimètres cubes dans une petite éprouvette graduée, et l'on y ajoute trois à quatre gouttes de la solution alcoolique de phénolphtaléine. On place le mélange dans une autre éprouvette graduée plus grande, et dans laquelle on verse de l'eau distillée jusqu'au trait qui marque 300 centimètres cubes. Il est bon de laver la petite éprouvette avec une partie de cette eau distillée. Le mélange ainsi

(1) Martius et Lüttke, *Loc. cit.*

obtenu est de nouveau vivement agité, puis on le divise en deux parties égales de 150 centimètres cubes. Chacune de ces parties est versée dans un verre à expérience d'une capacité de 200 grammes environ. Les deux verres sont placés l'un à côté de l'autre, sur une feuille de papier blanc. Dans l'un de ces verres, on dose l'acidité par le procédé ordinaire, avec la solution décinormale de soude. La juxtaposition du second verre permet de mieux apprécier l'apparition des premières traces de la coloration rose. On répète ensuite la même opération avec le liquide de ce second verre, ce qui permet d'obtenir un résultat encore plus exact. Dans le cas où la bouillie stomacale est très colorée, on l'étend d'une plus grande quantité d'eau distillée.

L'acidité normale. — A l'état normal, l'acidité totale d'un liquide provenant des repas d'épreuve de MM. Ewald et Boas ou de M. G. Sée varie de 1,82 à 2,36 p. 1000, c'est-à-dire qu'il faut 50 à 65 centimètres cubes de la solution décinormale de soude pour neutraliser 100 centimètres cubes du liquide acide. Un repas dont la viande fait partie donne une acidité un peu plus forte qu'un repas qui en est dépourvu, soit parce qu'il excite davantage la muqueuse, soit surtout parce que la viande contient déjà de l'acide sarcolactique.

L'importance des variations de l'acidité. — A l'état pathologique, on peut observer de fortes variations au-dessus ou au-dessous du chiffre normal. En rapprochant mes observations personnelles, je trouve comme limites extrêmes 0,8 et 6 p. 1000. Parfois le liquide est neutre. M. von Sohlern a constaté une acidité de 8 p. 1000. En général, les très fortes acidités, supérieures à 4 p. 1000, sont dues à l'acide chlorhydrique et sont un signe d'hyperchlorhydrie. Les fermentations anormales, qui développent une quantité exagérée d'acides organiques, n'élèvent pas à un aussi haut degré l'acidité totale des liquides gastriques. Les très faibles acidités sont ordinairement la preuve d'un ralentissement de la sécrétion; on les observe dans certains cas de cancer, de dyspepsie nerveuse, d'atrophie de la muqueuse de l'estomac. — Du reste, la valeur de l'acidité totale peut être complétée en quelques minutes par les réactions colorantes. Ainsi, lorsqu'un liquide très acide donne un large anneau rouge avec le réactif de Günzburg, on peut tout de suite conclure que ce liquide renferme une proportion d'acide chlorhydrique libre supérieure à la normale. Ces indications générales suffisent à montrer toute l'importance de l'acidité totale.

§ 7. — Les facteurs de l'acidité totale; l'acide chlorhydrique libre et combiné.

On sait aujourd'hui que le principe acide essentiel du suc gastrique est l'acide chlorhydrique. Mais, à côté de cet acide, il existe d'autres éléments qui concourent à produire l'acidité totale; tels sont les phos-

phates acides et certains acides organiques. De plus, l'acide chlorhydrique est à l'état libre ou à l'état de combinaison.

Blondlot attribuait l'acidité du suc gastrique au biphosphate de chaux. Cette opinion est tout à fait abandonnée. Il est même admis que les phosphates acides ne contribuent que pour une faible part à l'acidité totale. Dans les cas pathologiques, le rôle de ces sels paraît être également tout à fait secondaire. Il faut reconnaître cependant que ce rôle a été très peu étudié, car toute l'attention des cliniciens et des chimistes s'est portée sur les autres éléments de l'acidité, l'acide chlorhydrique et les acides organiques.

L'acide lactique constaté dans le liquide d'un repas d'épreuve peut avoir deux origines; il provient de la viande qui contient de l'acide sarcolactique, ou bien il est produit, dès le début de la digestion, par la fermentation des substances hydrocarbonées. Cet acide de fermentation existe même à l'état physiologique. Les fermentations anormales donnent naissance à d'autres acides organiques, tels que l'acide butyrique, l'acide acétique, l'acide formique. Ces derniers ne contribuent pas beaucoup à élever le chiffre de l'acidité totale. On a parfois trouvé des acides gras dans les liquides gastriques ; ils sont produits par l'altération des graisses alimentaires dans l'estomac, ou bien leur présence s'explique par le reflux du contenu de l'intestin à travers le pylore. Je reviendrai tout à l'heure sur cette question des acides organiques.

L'acide chlorhydrique. — Le plus important des éléments de l'acidité totale est sans contredit l'acide chlorhydrique. C'est d'ailleurs celui qui a été le plus étudié et qui a soulevé les plus vives discussions.

Quelle est l'origine de cet acide et sous quelle forme est-il sécrété? Depuis les travaux de Bidder et Schmidt, il est très généralement admis que l'acide chlorhydrique est directement sécrété par les glandes gastriques, qu'il se dissout dans l'eau, se combine aux autres produits de sécrétion, particulièrement à la pepsine, et arrive ainsi à la surface de la muqueuse. — Dans ses expériences de dialyse, Maly (1) plaçait sur le dialyseur un excès d'acide lactique de fermentation avec du chlorure de sodium ; il trouvait dans le liquide dialysé de l'acide chlorhydrique, de l'acide lactique, un lactate et un chlorure. De cette expérience quelques auteurs ont conclu que, pendant la digestion même physiologique, l'acide lactique de fermentation agit sur les chlorures de la sécrétion gastrique et donne ainsi naissance à de l'acide chlorhydrique. — MM. Hayem et Winter (2) ont proposé une nouvelle théorie. Le chlore est sécrété sous forme de chlorure de sodium; ce sel est décomposé sous l'influence de la fermentation digestive, et l'acide chlorhydrique n'est que le produit de cette décomposition; il n'est pas directement sécrété par les cellules glandulaires. Cette hypo-

(1) Maly, *Annalen der Chemie und Pharmacie*, t. CLXXIII.
(2) Hayem et Winter, *Du chimisme stomacal*. Paris, 1891.

thèse et celle qui fait intervenir l'acide lactique de fermentation sont difficilement conciliables avec les faits, aujourd'hui bien connus, d'hypersécrétion permanente. L'estomac est complètement évacué, lavé, et le malade reste tout à fait à jeun. Dix à douze heures après, on peut obtenir avec la sonde plusieurs centaines de grammes d'un liquide contenant de la pepsine et de l'acide chlorhydrique. On a dit que quelques parcelles alimentaires échappent au lavage et suffisent à provoquer une fermentation digestive. Mais il y a des cas d'hypersécrétion permanente sans rétention. On ne fait pas de lavage dans la soirée, le patient reste à jeun, et le lendemain matin la sonde ramène encore une notable quantité de suc gastrique, dépourvu de tout résidu alimentaire, et cependant également riche en acide chlorhydrique libre. Dans les cas de ce genre, on ne peut pas dire non plus qu'une partie de l'eau du lavage, restée dans l'estomac, a été la cause d'un processus de fermentation digestive. Les faits pathologiques nous fournissent encore d'autres arguments. Nous connaissons aujourd'hui des névroses de l'estomac caractérisées par des accès d'hypersécrétion ; telle est par exemple la gastroxynsis de M. Rossbach, affection dans laquelle il n'est pas douteux que le trouble gastrique ne se développe très souvent, sinon toujours, sous l'influence d'une excitation cérébrale. L'accès peut débuter le matin, à jeun, et le malade vomit une notable quantité de suc gastrique très acide, riche en acide chlorhydrique libre, non mêlé de résidus alimentaires. Il en est de même des cas d'hypersécrétion intermittente hystérique observés par M. Reichmann. La théorie de MM. Hayem et Winter n'est pas moins difficile à concilier avec les faits physiologiques. M. Hoffmann (1) pratique la galvanisation prolongée de l'estomac et il en retire avec la sonde une notable quantité de suc gastrique acide. M. Ziemssen avait déjà obtenu le même résultat dans ses expériences sur des chiens. MM. Regnard et Loye (2) ont provoqué la sécrétion du suc gastrique en excitant avec le courant électrique le nerf pneumogastrique d'un supplicié. — Jusqu'à présent, l'hypothèse de Bidder et Schmidt paraît être l'hypothèse la plus acceptable ; on doit encore admettre que l'acide chlorhydrique du suc gastrique est un produit de sécrétion.

Les ingesta contiennent des bases inorganiques auxquelles se combine une partie de l'acide chlorhydrique sécrété. Mais l'acide chlorhydrique possède également une grande affinité pour les substances albuminoïdes avec lesquelles il forme des combinaisons. Quand on parle d'acide chlorhydrique combiné, sans autre qualificatif, il s'agit ordinairement d'une combinaison de ce genre. Si l'on verse lentement une solution d'acide chlorhydrique dans une solution d'albumine, dès les premières gouttes le mélange présente une réaction acide, mais cer-

(1) Hoffmann, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1889.
(2) Regnard et Loye, *Progrès médical*, 1885, n° 29.

taines réactions colorantes et l'analyse chimique montrent que l'acide s'est combiné avec l'albumine. Si l'on continue l'addition de l'acide chlorhydrique, il arrive un moment où, l'albumine étant saturée, une partie de l'acide chlorhydrique reste à l'état libre. En sorte que, dans les liquides gastriques qui renferment des albumines, l'acide chlorhydrique se trouve, soit à l'état combiné, soit à l'état libre ; souvent même il s'y rencontre simultanément sous les deux formes. La distinction de ces deux formes a pris une grande importance ; il y a donc lieu d'y insister davantage.

L'acide chlorhydrique libre; le réactif de M. Günzburg. — Un des caractères de l'acide libre, c'est qu'il peut être chassé par l'évaporation à une température de 100 à 110 degrés. Nous verrons cependant que, comme le font observer MM. Martius et Lüttke (1), une telle évaporation n'élimine pas la totalité de l'acide chlorhydrique libre. D'autre part, de l'expérience bien connue de Cl. Bernard, il semble résulter que, dans un liquide albumineux, l'acide chlorhydrique libre n'est pas libre de la même façon que dans une solution aqueuse. En effet, Cl. Bernard a vu que le suc gastrique ne dégage pas de vapeurs d'acide chlorhydrique par l'évaporation, ni même par l'ébullition, avant que le liquide n'ait été amené à consistance sirupeuse, tandis que les solutions aqueuses d'acide chlorhydrique, même peu concentrées, émettent des vapeurs acides à la température ordinaire (2). Quoi qu'il en soit, l'épreuve de l'évaporation établit bien une distinction entre ces deux parties de l'acide chlorhydrique, celle qui est chassée du liquide et celle qui y reste fixée sur les substances albuminoïdes. Il est possible que la première soit retenue mécaniquement et que la seconde existe à l'état de combinaison chimique, qui résiste à l'évaporation.

Un autre caractère de l'acide chlorhydrique libre est d'ordre physiologique. Dans une digestion artificielle, la fibrine et l'albumine du blanc d'œuf cuit ne sont dissoutes et transformées en peptones qu'à la condition qu'une certaine quantité d'acide chlorhydrique soit disponible, non déjà combiné, c'est-à-dire persiste à l'état libre. Dès que la totalité de l'acide est fixée par l'albumine, la digestion s'arrête, et, pour la remettre en activité, il est nécessaire d'ajouter une nouvelle quantité d'acide. Quand un liquide gastrique n'est plus capable de digérer, bien qu'il contienne certainement de l'acide chlorhydrique, on peut conclure que tout cet acide est combiné et qu'aucune partie n'en subsiste à l'état libre.

Nous verrons tout à l'heure que beaucoup de substances colorantes ont été proposées pour déceler la présence de l'acide chlorhydrique. Parmi ces réactifs colorants, il en est quelques-uns qui n'agissent que sur l'acide chlorhydrique libre, et le plus sensible de ces réactifs est

(1) Martius et Lüttke, *Loc. cit.*, p. 62.
(2) Arthus, *Journal de pharmacie et de chimie*, 1892.

celui de M. Günzburg (1). C'est une solution alcoolique de phloroglucine-vanilline. On la prépare d'après la formule suivante :

Phloroglucine	2 grammes.
Vanilline	1 gramme.
Alcool absolu	30 grammes.

Au lieu de 30 grammes d'alcool absolu, on peut employer 100 grammes d'alcool à 80°. Quand elle est fraîchement préparée, cette solution est à peu près incolore. Avec le temps elle prend une coloration jaune foncé. Cette coloration n'empêche pas la réaction ; cependant, si cette réaction est faible, il vaut mieux faire usage d'une solution récente.

Voici comment on opère. Dans une petite capsule de porcelaine on verse quatre à cinq gouttes du liquide à examiner et autant de la solution de phloroglucine-vanilline. Il ne faut pas faire usage des premières gouttes qui passent à travers le filtre ; il arrive souvent qu'elles ne donnent pas de réaction, bien que le liquide contienne de l'acide chlorhydrique à l'état libre. La capsule est maintenue au-dessus et à distance de la flamme d'une lampe à alcool. On chauffe lentement, en restant fort au-dessous du point d'ébullition, et, pour favoriser la réaction, on souffle légèrement à la surface du mélange. Il est également utile d'incliner la capsule en divers sens, de façon à en mouiller les parois. Au bout de quelques secondes, si le liquide examiné contient de l'acide chlorhydrique libre, on voit apparaître, sur les bords de la capsule, un anneau coloré d'un beau rouge cinabre, d'autant plus précoce, large et rouge, que plus forte est la proportion de l'acide chlorhydrique libre. Il est très facile de distinguer cette coloration franchement rouge, la seule caractéristique, des colorations jaunes foncées ou brunes que donnent certains liquides gastriques.

Les acides organiques, quel qu'en soit le degré de concentration, n'ont aucune action sur la solution alcoolique de phloroglucine-vanilline. Au contraire, en présence de l'acide chlorhydrique, ce réactif est extrêmement sensible. Avec une solution aqueuse de cet acide à 1 p. 10000, on obtient un anneau rouge très distinct ; avec une solution à 1 p. 20000, il se produit encore de petits points rouges sur les parois de la capsule (Martius et Lüttke). — Aujourd'hui, tous les observateurs sont unanimes à reconnaître que le réactif de Günzburg n'agit que sur cette portion de l'acide chlorhydrique qui est restée libre, qui n'est pas combinée aux substances albuminoïdes. J'ai fait beaucoup d'expériences sur ce point. Des solutions d'albumine contenant de notables proportions d'acide chlorhydrique ne donnent pas la coloration rouge caractéristique, tandis que d'autres réactifs colorants, le vert brillant par exemple, y décèlent très nettement la présence de l'acide chlorhydrique, mais à l'état combiné. En sorte qu'on peut conclure à la

(1) Günzburg, *Centralblatt f. klin. Med.*, 1887.

présence de l'acide chlorhydrique libre dans un liquide gastrique, si ce liquide ne renferme pas accidentellement un autre acide minéral et donne une réaction positive avec la phloroglucine-vanilline. — D'après les recherches toutes récentes de M. Mierzynski (1), il y aurait cependant une cause d'erreur. M. Mierzynski a vu que le phosphate de chaux monobasique agit aussi sur la phloroglucine-vanilline. Une solution de ce sel, qui ne contient ni acide phosphorique ni acide chlorhydrique libres, pourrait produire la coloration rouge caractéristique.

Les résultats du réactif de Gunzburg concordent avec ceux des digesgestions artificielles. Une digestion de ce genre est suspendue tant que le liquide, essayé avec la phloroglucine-vanilline, ne produit pas la coloration rouge. Dès qu'on y ajoute une quantité d'acide chlorhydrique suffisante pour faire apparaître cette coloration, de nouveau le blanc d'œuf cuit ou la fibrine se dissout et se transforme en peptone.

L'acide chlorhydrique combiné. — La combinaison de l'acide chlorhydrique à l'albumine se produit très bien dans un verre à expérience, sans l'intervention du processus de la fermentation digestive. On a même cherché à déterminer la quantité d'acide nécessaire pour saturer une quantité connue de substance albuminoïde. M. Pfungen (2) a fait des recherches sur ce point ; il a vu que 100 grammes de lait fixent ainsi 0gr29 d'acide chlorhydrique et 100 grammes de viande 0gr843 du même acide ; en d'autres termes, l'albumine du lait et de la viande se combine à une certaine proportion d'acide chlorhydrique avant que cet acide ne reste à l'état libre. M. Moritz (3) a trouvé pour la viande des chiffres notablement plus élevés.

Récemment, M. Lüttke (4) a repris cette question de la combinaison de l'acide chlorhydrique à l'albumine. Les substances albuminoïdes sont capables de se combiner aux acides et aux bases. Elles doivent peut-être cette double propriété à la constitution de leur molécule, formée d'un groupe phénol et d'un groupe amide. Le premier fixe les bases et le second les acides. Dans le milieu stomacal, il se produit des combinaisons de ce genre, dont les plus importantes sont celles avec l'acide chlorhydrique. Or une substance albuminoide donnée se combine avec cet acide suivant une proportion déterminée ; en d'autres termes, la même quantité d'acide chlorhydrique est toujours fixée par la même quantité de cette substance albuminoïde. Cependant la proportion d'albumine combinée peut varier suivant la température à laquelle a lieu la combinaison. Toutes les albumines n'ont pas le même point de saturation, ne se combinent pas avec la même quantité d'acide chlorhydrique, et les combinaisons ainsi formées n'ont pas toutes les mêmes

(1) Mierzynski, *Centralblatt f. klin. Med.*, mai 1892.
(2) Pfungen, *Wiener Klin. Wochenschr.*, 1889.
(3) Moritz, *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, Bd. XLIV.
(4) Lüttke, *Loc. cit.*, p. 60.

propriétés. Ainsi, d'après des recherches répétées de M. Lüttke, 5 grammes de blanc d'œuf desséché se combinent à 0gr, 1825 d'acide chlorhydrique. La solution qui renferme ces quantités d'acide et d'albumine de l'œuf ne se coagule pas par la chaleur.

Soumises à l'évaporation à une température de 100 à 110°, ces combinaisons de l'albumine et de l'acide chlorhydrique ne perdent point leur élément acide. Elles ne modifient pas la coloration de certains réactifs colorants, tels que ceux de M. Günzburg et de M. Boas, ce qui prouve que l'acide chlorhydrique a plus d'affinité pour l'albumine que pour les substances contenues dans ces réactifs..

L'acide chlorhydrique libre et l'acide chlorhydrique combiné dans les liquides gastriques. — Bidder et Schmidt n'ont parlé que de l'acide chlorhydrique libre. Lorsque les matières colorantes dérivées de l'aniline furent employées à la recherche qualitative de l'acide chlorhydrique, on ne tarda point à s'apercevoir que la présence des substances albuminoïdes empêche la production de certaines réactions colorantes. Alors on reconnut que, dans un liquide de digestion, l'acide chlorhydrique n'existe pas seulement à l'état libre, mais aussi à l'état combiné. D'autre part, l'expérience des digestions artificielles montrait la nécessité de l'acide chlorhydrique libre pour la dissolution et la peptonisation de la fibrine et du blanc d'œuf. De là cette conclusion que, seul, l'acide chlorhydrique libre est utile, joue un rôle actif dans la digestion et mérite d'être pris en considération. De là encore la grande valeur accordée aux réactifs colorants capables de déceler l'acide chlorhydrique à l'état libre. M. Klemperer (1) résumait assez exactement l'opinion générale en disant que le violet de méthyle décèle l'acide chlorhydrique utile, celui qui digère, tandis que l'autre partie de l'acide chlorhydrique, celle qui n'est révélée que que par les procédés chimiques, est perdue pour la digestion et par conséquent n'a point d'intérêt au point de vue clinique. Peu de temps après, M. Schäffer (2) s'exprimait à peu près de la même façon à propos du réactif de M. Günzburg.

MM. Hayem et Winter (3) ont ramené l'attention sur l'acide chlorhydrique combiné. Ils ont même dépossédé l'acide chlorhydrique libre du rôle prépondérant qui lui était généralement accordé. D'ailleurs ils n'entendent pas l'acide chlorhydrique libre au même sens que Bidder et Schmidt. Ils présument que l'acide chlorhydrique n'est point sécrété ; les glandes de la muqueuse fournissent le chlore au suc gastrique sous forme de chlorures, particulièrement de chlorure de sodium. Ce sel est décomposé par la fermentation digestive qui fixe le chlore sur l'albumine à digérer. L'acide chlorhydrique libre n'est plus qu'un produit

(1) Klemperer, *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1888.
(2) Schäffer, *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1889.
(3) Hayem et Winter, *Le chimisme stomacal*. Paris, 1891.

accessoire, indifférent, n'apparaissant qu'après la fixation du chlore sur l'albumine. En sorte que le chlore combiné, l'acide chlorhydrique combiné des auteurs qui les ont précédés, représente pour MM. Hayem et Winter l'élément vraiment utile, celui qui intervient efficacement dans la digestion gastrique et qui permet d'en apprécier le degré d'activité. Le point de départ de la théorie nouvelle est loin d'être démontré; il est, au contraire, très probable que l'acide chlorhydrique est réellement sécrété par les glandes gastriques. Néanmoins on ne doit plus désormais considérer comme inutile et perdue pour la digestion cette partie de l'acide chlorhydrique qui est combinée aux substances albuminoïdes.

MM. Martius et Lüttke (1) ont fort bien résumé cette question du rôle et de la signification des deux parties, libre et combinée, de l'acide chlorhydrique. Cet acide est sécrété, et la sécrétion commence avec l'arrivée des ingesta dans l'estomac. Les bases inorganiques des aliments neutralisent une certaine quantité de l'acide sécrété, laquelle est évidemment perdue pour l'acte même de la peptonisation. Puis l'acide, au fur et à mesure qu'il continue à être versé dans la cavité gastrique, entre en combinaison avec les substances albuminoïdes. Cet acide combiné n'est point perdu pour la digestion. En effet, cette combinaison est un phénomène préparatoire et nécessaire de la digestion, puisqu'elle va conduire à la formation de la syntonine, de l'acidalbumine, laquelle représente un des stades intermédiaires par lesquels doit passer l'albumine pour arriver à l'état de peptone sous l'influence de la pepsine. Ce phénomène préparatoire, cette fixation de l'acide chlorhydrique par l'albumine, se poursuit jusqu'à ce que l'affinité de cette albumine soit satisfaite. C'est à partir de ce moment que l'acide sécrété reste à l'état libre. On ne doit donc pas dire que ce moment marque le début de la digestion de l'albumine. En réalité, cette digestion est déjà commencée.

Peut-on cependant, à l'exemple de MM. Hayem et Winter, admettre que la quantité de chlore combiné permet d'apprécier l'activité de la peptonisation; en d'autres termes, est-il permis de conclure que cette peptonisation est d'autant plus active que plus forte est la proportion de chlore combiné? Je ne crois pas qu'une telle conclusion soit exacte. En effet, la pepsine est indispensable à la production des peptones. Elle est le véritable agent de la fermentation digestive. L'acide chlorhydrique ne fait que préparer l'albumine à cette action de la pepsine. De plus, la combinaison de cet acide aux substances albuminoïdes ne doit pas être envisagée comme un acte propre à la fermentation digestive elle-même, puisqu'elle se produit aussi bien dans un verre à expérience que dans la cavité gastrique. Enfin la formation d'une grande quantité d'acidalbumine n'entraîne pas nécessairement celle

(1) Martius et Lüttke, *Loc. cit.*, p. 21.

d'une grande quantité de peptones. Il peut arriver que la réaction des peptones soit peu prononcée dans un liquide qui contient beaucoup de syntonine. En sorte que la proportion d'acide chlorhydrique combiné nous renseigne plutôt sur l'activité de la sécrétion de cet acide que sur l'activité même de la peptonisation.

Au reste, quelle que soit la signification attribuée à l'acide chlorhydrique combiné, il n'y a pas lieu de diminuer la valeur de l'acide chlorhydrique libre. En effet, l'apparition de cet acide libre au cours de la digestion nous apprend que toute l'albumine est désormais saturée d'acide. D'autre part, nous savons que la combinaison de l'acide chlorhydrique et de l'albumine se produit suivant des proportions définies. Il est donc possible d'apprécier approximativement la quantité d'acide chlorhydrique que la muqueuse est capable de sécréter. En sorte que, dans les états pathologiques, la détermination qualitative et quantitative de l'acide chlorhydrique libre peut fournir des renseignements précieux sur le ralentissement et surtout sur l'excès de la sécrétion du suc gastrique.

§ 8. — La détermination qualitative de l'acide chlorhydrique; les réactifs colorants.

Un certain nombre de matières colorantes ont la propriété de modifier leur coloration au contact de l'acide chlorhydrique. De là la possibilité de reconnaître d'une façon très simple la présence de cet acide dans les liquides de l'estomac. Ces réactions colorantes ont été très étudiées depuis que deux médecins français, MM. Laborde et Dusart, ont expérimenté le violet de méthyle.

On divise généralement les réactifs colorants en deux groupes : 1° ceux qui sont influencés exclusivement par les acides minéraux, 2° ceux qui le sont tout à la fois par les acides minéraux et par les acides organiques.

1. — **Les colorants sensibles exclusivement aux acides minéraux.** — Trois seulement sont usités : le réactif de M. Günzburg, celui de M. Boas et celui de M. Mohr. J'ai précédemment étudié le réactif de M. Günzburg ou solution alcoolique de phloroglucine-vanilline, en exposant les propriétés de l'acide chlorhydrique libre.

Le réactif de M. Boas (1). — On le prépare en dissolvant dans 100 grammes d'alcool dilué 5 grammes de résorcine pure et 3 grammes de sucre blanc. Fraîchement préparée, la solution est incolore ; en vieillissant, elle prend une teinte jaune foncé. — Dans une petite capsule de porcelaine on verse 4 à 5 gouttes du réactif et autant du liquide gastrique à examiner, puis on chauffe lentement, au-dessus

(1) Boas, *Centralbl. f. klin. Med.*, 1888. — *Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten.*, 1891.

d'une petite flamme de lampe à alcool. Il faut éviter la carbonisation du sucre qui empêche la réaction de se produire. Si le liquide gastrique renferme de l'acide chlorhydrique libre, un liseré rouge apparaît au bord du mélange. Pour l'obtenir, il est souvent nécessaire de pousser l'évaporation presque jusqu'à la dessiccation. Ce liseré rouge est assez fugitif; il s'efface rapidement par le refroidissement. — M. Boas conseille encore de faire usage d'un morceau de papier à filtrer trempé dans le liquide gastrique. Sur ce papier on fait tomber une ou deux gouttes de la solution de résorcine, puis on chauffe avec précaution. En présence de l'acide chlorhydrique libre, il se produit, au point où le réactif est tombé, une tache d'abord violette puis d'un rouge brique. — Le réactif de M. Boas passe pour révéler 0,05 p. 1000 d'acide chlorhydrique libre. Il est insensible aux acides organiques et n'est pas influencé par l'acide chlorhydrique combiné. Il est donc très comparable au réactif de M. Günzburg.

La solution de résorcine n'a qu'un avantage sur celle de phloroglucine-vanilline; elle est moins coûteuse. Mais la coloration rouge apparaît moins vite, est moins étendue, persiste moins longtemps. Le réactif de M. Günzburg est donc préférable.

Le réactif de M. Mohr (1). — On mélange 2 centimètres cubes d'une solution de sulfocyanure de potassium à 10 p. 100 et un demi-centimètre cube d'une solution neutre d'acétate de fer, puis on ajoute de l'eau distillée de façon à produire un volume de 20 centimètres cubes. Le liquide obtenu présente une coloration acajou clair. Il a l'inconvénient de s'altérer assez rapidement, en sorte qu'il faut souvent en renouveler la préparation. L'addition d'un autre liquide contenant de l'acide chlorhydrique fait apparaître une teinte rouge brun. — Il est préférable d'opérer de la façon suivante : on verse deux ou trois gouttes du réactif dans une capsule qu'on incline en divers sens de façon à étaler la solution colorante. On fait ensuite glisser une goutte du liquide gastrique sur les parois de la capsule. Au contact des deux liquides il se produit une autre coloration rose fleur de pêcher, qui, par l'addition d'une nouvelle quantité du liquide acide, devient rouge brun, et caractérise la présence de l'acide chlorhydrique.

Le réactif de M. Mohr a été diversement modifié. M. Ewald le prépare en mélangeant à parties égales deux solutions à 5 p. 1000 et récemment préparées, l'une de sulfocyanure d'ammonium, l'autre de tartrate ferrico-potassique.

Il est certain que le réactif de M. Mohr est bien moins sensible que la plupart des autres réactifs colorants; il faut au moins 1 p. 1000 d'acide chlorhydrique pour que la réaction soit bien appréciable. Mais ce réactif a le grand avantage de rester sensible à l'acide chlorhydrique, même en

(1) Mohr, *Lehrbuch der chemisch-analytischen Titrirmethode*. Braunschweig, 1878.

présence de fortes proportions de substances albuminoïdes, c'est-à-dire de révéler la majeure partie de l'acide chlorhydrique combiné.

2. — **Les colorants sensibles aux acides minéraux et organiques.** — Ce sont les plus nombreux. Le rouge Congo a été précédemment décrit à propos de la réaction des liquides gastriques. Il me reste à étudier le violet de méthyle, la tropœoline, la benzopurpurine, le vert brillant. On a conseillé bien d'autres substances colorantes, mais elles ont moins de valeur et l'usage en est abandonné.

Le violet de méthyle. — En solution aqueuse, le violet de méthyle ou violet de Paris présente une belle coloration violette. Cette solution doit être modérément concentrée et rester translucide. M. G. Lyon (1) ajoute 3 à 4 gouttes d'une solution saturée de violet de méthyle à 50 centimètres cubes d'eau distillée. On obtient ainsi une coloration violette très convenable pour les recherches cliniques. — On prend deux tubes à essai ; dans l'un on verse 3 centimètres cubes d'eau distillée et dans l'autre une égale quantité de liquide gastrique. Aux deux tubes on ajoute 5 à 10 gouttes de la solution colorante. La comparaison des tubes permet de saisir plus facilement les modifications de coloration produites par l'acide chlorhydrique. La présence de cet acide fait apparaître une teinte bleue d'autant plus prononcée que plus forte en est la proportion. — Voici une autre manière d'employer le réactif colorant : on verse quelques gouttes du liquide gastrique dans un verre de montre posé sur un papier blanc, puis on y fait glisser une goutte de la solution de violet de méthyle. Au point de contact avec le liquide gastrique, la goutte violette s'entoure d'une zone bleue. — Autre procédé : dans un tube à essai contenant du liquide gastrique on verse lentement, en la faisant glisser le long de la paroi, une petite quantité de la solution colorante. Au point de contact des deux liquides se développe une zone bleue qui se détache nettement entre la couche inférieure incolore et la couche supérieure violette.

On a diversement apprécié la sensibilité du violet de méthyle à l'égard de l'acide chlorhydrique. D'après M. Uffelmann, il faut 0,24 p. 1000 d'acide chlorhydrique pour obtenir la coloration bleue caractéristique. J'ai constaté qu'une solution d'acide chlorhydrique à 0,1 p. 1000 donne déjà une teinte bleu violet facile à distinguer de la teinte violette du réactif colorant. Les acides organiques n'agissent qu'avec une énergie baucoup moindre. Il faudrait 10 p. 1000 d'acide lactique pour produire la teinte bleue. J'ai cependant obtenu un reflet bleu très net avec une solution d'acide lactique à 3 p. 1000. Il est vrai que les acides organiques ne s'élèvent pas à de telles proportions dans les liquides gastriques. — Les albumines et les peptones masquent la réaction colorante caractéristique, ce qui veut dire que le violet de

(1) G. Lyon, *L'analyse du suc gastrique.* Thèse de Paris, 1890.

méthyle révèle surtout l'acide chlorhydrique libre et beaucoup moins l'acide chlorhydrique combiné. D'après MM. Cahn et von Mehring, la coloration bleue fait défaut avec une solution contenant 1 p. 1000 d'acide chlorhydrique et 4 p. 100 de peptones.

Le violet de gentiane agit sur les liquides gastriques de la même façon que le violet de méthyle.

La tropœoline. — Ce réactif a été beaucoup recommandé par M. von den Velden (1), M. Leube, MM. Martius et Lüttke. On fait usage de la la tropœoline 00 qui correspond à l'orangé Poirrier n° 4. La solution alcoolique concentrée a une teinte jaune brun, qui devient rouge carmin au contact de l'acide chlorhydrique. — On verse 3 centimètres cubes de liquide gastrique dans un tube à essai, puis on y ajoute 5 à 10 gouttes de la solution colorante. La teinte rouge est d'autant plus marquée que plus forte est la proportion de l'acide chlorhydrique libre. — M. Boas opère de la façon suivante : il verse 3 à 4 gouttes de solution alcoolique de tropœoline dans une petite capsule de porcelaine, qu'il incline en divers sens pour étaler la substance colorante; il ajoute ensuite une égale quantité du liquide gastrique qu'il étale de la même façon. En chauffant lentement sur une petite flamme, on fait apparaître sur les parois de la capsule des stries de coloration lilas et même bleue. Cette réaction est caractéristique de l'acide chlorhydrique. A aucun degré de concentration les acides organiques ne donnent une semblable coloration. — M. Boas recommande encore le papier tropœoliné. Des bandes de bon papier à filtrer restent longtemps plongées dans la solution alcoolique concentrée, puis elles sont desséchées. Imbibé d'un liquide contenant de l'acide chlorhydrique libre, le papier prend une teinte brune plus ou moins foncée. Par la chaleur ou par la dessiccation à la température ambiante, cette teinte brune passe au lilas ou même au bleu. Les acides organiques, même en solution concentrée, donnent la teinte brune, mais jamais la teinte lilas ou bleue.

Il y a quelques divergences sur le degré de la sensibilité de la tropœoline. D'après MM. Martius et Lüttke, elle serait seulement un peu moins sensible à l'acide chlorhydrique que le rouge Congo, tandis que d'après M. Krukenberg elle ne commencerait à donner la réaction caractéristique qu'avec une solution d'acide chlorhydrique à 0,3 p. 1000. Entre la teinte jaune du réactif et la coloration rouge due à une certaine proportion d'acide chlorhydrique, il y a des nuances intermédiaires, mélanges des teintes jaune et rouge. J'ai constaté qu'une solution d'acide chlorhydrique à 0,05 p. 1000 modifie déjà d'une façon très sensible la solution colorante qui prend une teinte jaune à reflet rouge. Avec 0,1 p. 1000 d'acide chlorhydrique le rouge l'emporte sur le jaune. Au-dessus de ce titre, la coloration rouge carmin devient de plus en

1) Von den Velden, *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, Bd. XXII.

plus manifeste. — La tropœoline est sensible aux acides organiques, mais elle l'est environ dix fois moins qu'à l'acide chlorhydrique. De plus, l'éther fait disparaître la coloration plus ou moins rouge produite par les acides organiques. Avec l'acide chlorhydrique, cette décoloration ne se produit que si le titre de la solution acide est très faible. Une solution d'acide lactique à 0,5 p. 1000 donne à peu près la même coloration qu'une solution d'acide chlorhydrique à 0,05 p. 1000, c'est-à-dire un reflet rouge très appréciable. — La tropœoline révèle surtout l'acide chlorhydrique libre.

La benzopurpurine. — Cette matière colorante a été recommandée par M. von Jaksch (1). On emploie la benzopurpurine 6 B. Il est préférable de se servir d'un papier bien imprégné de la solution colorante. Les solutions d'acide chlorhydrique colorent ce papier en bleu. Si la teinte bleue est très foncée, le liquide examiné contient au moins 4 p. 1000 d'acide chlorhydrique. Les acides organiques, isolés ou associés à l'acide chlorhydrique, donnent une teinte brun noir. Après avoir trempé le papier réactif dans le liquide gastrique, on fait agir l'éther qui supprime seulement la coloration due aux acides organiques. Si le papier revient à sa coloration primitive, c'est que le liquide ne contenait pas d'autres acides libres ; si la couleur bleue n'est pas modifiée, c'est que l'acide libre était exclusivement de l'acide chlorhydrique ; enfin, si la teinte devient plus bleue en diminuant d'intensité, c'est qu'il y avait tout à la fois dans le liquide examiné des acides organiques et de l'acide chlorhydrique. — La benzopurpurine est influencée seulement par l'acide chlorhydrique libre ; elle ne l'est pas par l'acide chlorhydrique combiné aux matières organiques.

Le vert brillant. — Le vert brillant a été expérimenté pour la première fois par M. Lépine (2). C'est une poudre à gros grains d'une teinte verte avec des reflets brillants. En solution aqueuse, elle prend une belle teinte bleue. M. Bourget recommande une solution à 2 p. 100. Depuis plusieurs années, j'emploie une solution translucide d'une teinte bleu de ciel un peu foncée. On peut aussi faire usage d'une solution concentrée dont il suffit d'ajouter une goutte à plusieurs centimètres cubes du liquide à examiner. — Je me sers toujours du même procédé, de façon à obtenir des résultats comparables. A 3 centimètres cubes de liquide gastrique versés dans un tube à essai j'ajoute une goutte de la solution colorante concentrée ou 10 à 15 gouttes de la solution bleu de ciel foncé. En présence de l'acide chlorhydrique, le mélange prend une coloration qui varie du bleu vert au jaune d'or, suivant la proportion de l'acide. Puis le mélange se décolore, et cette décoloration est d'autant plus rapide, qu'il y a plus d'acide chlorhydrique dans le liquide gastrique examiné.

(1) Von Jaksch, *Diagnostik innerer Krankheiten*, 1889.
(2) Lépine, *Société méd. des hôpit. de Paris*, 1887.

D'après les observations de M. Lannois (1), le vert brillant commence à donner une réaction colorante appréciable avec une solution d'acide chlorhydrique à 0,1875 p. 1000. Je crois le réactif plus sensible. Voici les résultats que j'ai obtenus avec une série de solutions d'acide chlorhydrique de 0, 06 à 5 p. 1000. Avec la solution à 0,06 p. 1000, la coloration bleue n'est pas sensiblement modifiée ; à 0,1 p. 1000, on obtient une teinte verte encore peu prononcée, mais très manifeste ; quatre solutions de 0,1 p. 1000 à 0,5 p. 1000 donnent une teinte vert-pré de plus en plus marquée ; avec la solution à 1 p. 1000 apparait la teinte jaune, le mélange prend une coloration vert jaune, et le reflet jaune y est très nettement appréciable ; la solution à 2 p. 1000 prend une teinte jaune à reflet vert, le jaune l'emporte sur le vert ; à 3 p. 1000, la teinte est jaune d'or ; au-dessus de 3 p. 1000, c'est toujours la même teinte jaune d'or, mais avec une nuance de plus en plus claire.

Les acides organiques agissent aussi sur le vert brillant, mais beaucoup moins que l'acide chlorhydrique. Une solution d'acide lactique à 1 p. 1000 donne une teinte vert-pré, mais sans aucun reflet jaune. Du reste, ce reflet jaune fait toujours défaut, quel que soit le degré de concentration de l'acide lactique.

Le vert brillant est influencé surtout par l'acide chlorhydrique libre, mais il l'est aussi par l'acide chlorhydrique combiné aux matières albuminoïdes. En effet, on obtient souvent une belle teinte vert-pré avec un liquide gastrique qui ne donne l'anneau rouge caractéristique de l'acide chlorhydrique libre ni avec la phloroglucine-vanilline ni avec le réactif de M. Boas.

Les colorants moins usités. — Le vert smaragdite a été signalé par M. von Jaksch. La solution aqueuse présente une teinte bleue. Essayée avec des solutions d'acide chlorhydrique à différents titres, cette matière colorante m'a donné les mêmes réactions que le vert brillant.

Le vert malachite a été indiqué par M. Köster comme réactif de l'acide chlorhydrique des liquides gastriques. La solution aqueuse a également une teinte bleue. Elles devient verte ou vert jaune en présence de l'acide chlorhydrique. Le vert malachite est peu sensible. Pour obtenir nettement la teinte verte, il faut arriver à une solution d'acide chlorhydrique à 1 p. 1000. Avec une solution à 5 p. 1000, la teinte est vert jaune et non franchement jaune comme celle que donne le vert brillant.

M. Uffelmann (2) a expérimenté les matières colorantes du vin, de la mauve et de l'airelle. Avec l'alcool amylique, il obtient un extrait d'airelle dont il imprègne un papier réactif. La coloration de ce papier est modifiée et devient rose rouge au contact d'une solution d'acide chlorhydrique à 0,3 et même 0,24 p. 1000. L'éther ne fait pas dispa-

(1) Lannois, *Revue de médecine*, 1887, n° 5.
(2) Uffelmann, *Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd. VIII, 1884.

raître cette coloration. Les acides organiques ne commencent à agir d'une façon analogue qu'à partir d'une solution à 4 p. 1000.

Le choix d'un réactif colorant. — Puisqu'il s'agit de reconnaître la présence de l'acide chlorhydrique, un bon réactif colorant doit être aussi peu sensible que possible aux acides organiques. Parmi les matières colorantes que je viens d'étudier, la plupart réalisent cette condition d'une façon suffisante, et quelques-unes, comme la résorcine et la phloroglucine-vanilline, d'une façon absolue.

Une autre condition fort importante est naturellement une grande sensibilité à l'égard de l'acide chlorhydrique. A ce point de vue, M. Krukenberg (1) a établi la classification suivante, dans laquelle le chiffre entre parenthèses indique le titre de la plus faible solution d'acide chlorhydrique avec laquelle apparaît la réaction colorante :

Solution de Congo	(0,009 p. 1000).
Papier de Congo	(0,02 —)
Phloroglucine-vanilline	(0,05 —)
Resorcine	(0,05 —)
Violet de méthyle	(0,2 —)
Tropœoline 00	(0,3 —)
Vert smaragdite	(0,4 —)
Réactif de M. Mohr	(1,0 —)

Les résultats que j'ai obtenus sont un peu différents. La sensibilité du rouge Congo est vraiment surprenante. Quelques gouttes d'une solution aqueuse concentrée m'ont donné une teinte violet bleu très nette avec une solution d'acide chlorhydrique à 0,005 p. 1000. La réaction est négative avec une solution à 0,001 p. 1000. C'est entre ces deux solutions que se trouve la limite de la sensibilité. J'ai obtenu l'anneau rouge caractéristique avec les réactifs de M. Günzburg et de M. Boas en présence d'une solution d'acide chlorhydrique à 0,05 p. 1000. La réaction m'a paru plus prompte et plus nette avec la phloroglucine-vanilline. L'orangé Poirrier n° 4 correspond à la tropœline 00 ; avec une solution d'acide chlorhydrique à 0,05 p. 1000, cette matière colorante m'a donné un reflet rouge très distinct. Le vert brillant, le vert smaragdite et le violet de méthyle m'ont paru posséder à peu près la même sensibilité ; ils commencent à donner la teinte caractéristique en présence des solutions d'acide chlorhydrique à 0,1 p. 1000. Le vert malachite, de beaucoup le moins sensible, ne tourne au vert qu'avec une solution d'acide chlorhydrique à 1 p. 1000.

Il reste à résoudre la question de l'influence qu'exercent l'albumine et la peptone sur la réaction colorante. On disait au début que ces substances albuminoïdes empêchent plus ou moins cette réaction de se produire. En réalité, les résultats doivent être interprétés d'une façon différente. L'acide chlorhydrique des liquides gastriques est libre ou

(1) Krukenberg, cité par M. Boas, *loc. cit.*, p. 136.

combiné aux matières organiques. Or, parmi les réactifs colorants, les uns sont sensibles exclusivement à l'acide chlorhydrique libre, les autres révèlent tout à la fois la totalité de l'acide chlorhydrique libre et une partie de l'acide chlorhydrique combiné. Il n'y a pas lieu de discuter les mérites respectifs de ces deux espèces de réactifs colorants. Les uns et les autres sont utiles et applicables aux recherches cliniques. En effet, il serait très désirable de posséder deux bons réactifs colorants, l'un ne révélant que l'acide chlorhydrique libre, l'autre révélant même de faibles quantités d'acide chlorhydrique combiné.

Des réactifs exclusivement sensibles à l'acide chlorhydrique libre, les plus sûrs sont incontestablement ceux de M. Günzburg et de M. Boas. Ils ont sur tous les autres le grand avantage de n'être absolument pas influencés par les acides organiques. J'ai dit précédemment pourquoi la phloroglucine-vanilline me paraît préférable ; la réaction est plus nette, plus rapide, plus durable. Voilà donc un premier réactif colorant à retenir ; il nous indiquera la présence de l'acide chlorhydrique libre. J'ajoute que l'intensité de la réaction donne une mesure approximative de la quantité de l'acide chlorhydrique libre, non combiné aux matières organiques.

Le réactif de M. Mohr passe pour révéler la majeure partie de l'acide chlorhydrique combiné. Malheureusement ce réactif est peu sensible ; la coloration caractéristique n'apparaît nettement qu'en présence d'une proportion d'acide chlorhydrique de 1 p. 1000. Au point de vue de la détermination qualitative de l'acide chlorhydrique combiné, la matière colorante à préférer est certainement le vert brillant. Il m'a paru plus sensible à l'acide chlorhydrique combiné que tous les autres colorants ; en d'autres termes, et pour parler le langage des premiers observateurs, le vert brillant est un des colorants dont la réaction caractéristique est le moins influencée par la présence de l'albumine et des peptones. Il est vrai que le vert brillant ne révèle qu'une partie, et probablement une faible partie, de l'acide chlorhydrique fixé sur les matières organiques. Il reste à trouver un bon réactif colorant de l'acide chlorhydrique combiné.

En résumé, deux réactifs colorants doivent être préférés, la phloroglucine-vanilline et le vert brillant. La phloroglucine-vanilline est le réactif colorant par excellence de l'acide chlorhydrique libre. Le vert brillant est actuellement le colorant qui paraît déceler le mieux l'acide chlorhydrique combiné à l'albumine.

§ 9. — **La détermination quantitative des éléments de l'acidité totale et principalement de l'acide chlorhydrique.**

Presque tous les procédés sont des procédés chimiques et reposent sur certaines propriétés de l'acide chlorhydrique et des acides organi-

ques. Ils sont fort nombreux. Je ne décrirai que les plus usités et les plus exacts. Aucun ne donne simultanément l'estimation quantitative de tous les éléments de l'acidité totale, les sels acides, les acides organiques, l'acide chlorhydrique libre et l'acide chlorhydrique combiné aux matières albuminoïdes. Il faut donc avoir recours à plusieurs procédés pour connaître la valeur de tous les éléments de l'acidité totale. Il est vrai que la détermination quantitative de l'acide chlorhydrique est la plus importante.

Le procédé de MM. Hehner et Seemann (1). — C'est une application à l'analyse des liquides gastriques du procédé de M. Hehner pour la recherche des acides minéraux dans les vinaigres falsifiés. Une quantité déterminée de liquide gastrique, 10 centimètres cubes par exemple, est neutralisée avec la solution décinormale de soude. On note exactement la quantité de cette solution employée pour la neutralisation. Tous les acides libres, et même l'acide chlorhydrique combiné aux matières albuminoïdes, sont transformés en sels de soude; il se forme ainsi des lactates, des acétates, etc. de soude et du chlorure de sodium. On évapore et on calcine ensuite. La calcination transforme en carbonates les sels de soude à acides organiques. Il y a donc dans les cendres des carbonates de soude et du chlorure de sodium. On dissout les cendres dans une quantité suffisante d'eau distillée. A la solution ainsi obtenue on ajoute une quantité de solution décinormale d'acide chlorhydrique égale à celle de la solution décinormale de soude employée au début de l'opération. L'acide chlorhydrique se combine à la soude des carbonates. Puisqu'on a fait usage d'une égale quantité des deux solutions décinormales de soude et d'acide chlorhydrique, il est évident que la quantité d'acide chlorhydrique restée libre correspond exactement à la quantité de chlorure de sodium formée par la neutralisation avec la soude, c'est-à-dire à la quantité d'acide chlorhydrique existant dans les 10 centimètres cubes du liquide gastrique examiné. A l'aide de la solution décinormale de soude, on dose cette partie de l'acide chlorhydrique resté libre. S'il faut 4 centimètres cubes de cette solution de soude, il y a dans les 10 centimètres cubes du liquide gastrique $4 \times 0{,}00365 = 0^{gr}0146$ d'acide chlorhydrique; en d'autres termes, ce liquide contient 1,46 p. 1000 d'acide chlorhydrique.

Ce procédé ne donne que l'acide chlorhydrique total. Mais il est simple, rapide, et tout aussi exact que d'autres procédés plus longs et plus compliqués. Il ne faut pas plus d'une heure pour l'exécuter. Un liquide gastrique analysé par le procédé de MM. Hayem et Winter donne 1,266 p. 1000 d'acide chlorhydrique libre et 2,1616 p. 1000 d'acide chlorhydrique combiné, par conséquent 3,432 p. 1000 d'acide chlorhydrique total. Le même liquide, analysé par le procédé que je

(1) Hehner et Seemann, *Zeitsch. f. klin. Med.*, Bd. V.

viens de décrire, contient une proportion d'acide chlorhydrique de 3,431 p. 1000. Les résultats sont identiques. M. Leube a beaucoup recommandé le procédé de MM. Hehner et Seemann. C'est celui que je préfère pour la détermination de la totalité de l'acide chlorhydrique.

Le procédé de M. Mintz (1). — C'est encore un procédé simple et d'une exécution très rapide. Il ne demande pas plus de dix à quinze minutes. Il repose sur ces deux faits, dont le premier nous est déjà connu : 1° le réactif de Günzburg ne révèle que l'acide chlorhydrique libre; 2° dans un milieu acide, dont l'acidité est due tout à la fois à l'acide chlorhydrique libre et combiné, à des sels acides, à des acides organiques, la soude, avant de se porter sur les autres éléments acides, neutralise d'abord l'acide chlorhydrique libre.

On verse 10 centimètres cubes du liquide gastrique dans un verre à expérience. Il ne faut pas opérer sur une moindre quantité, afin de réduire au minimum la petite cause d'erreur inhérente au procédé. Dans le liquide gastrique on fait tomber lentement, goutte à goutte, la solution décinormale de soude contenue dans la burette de Mohr, jusqu'à ce que la réaction de Günzburg cesse de se produire. De temps en temps, on arrête l'écoulement de la solution de soude, on prend une goutte du liquide gastrique avec l'agitateur, on dépose cette goutte sur le fond d'une petite capsule de porcelaine, on y ajoute une goutte de la solution de phloroglucine-vanilline, puis on chauffe la capsule suivant le procédé précédemment indiqué, en la maintenant au-dessus et à une certaine distance de la flamme d'une lampe à alcool. Il se produit autour du mélange un liseré rouge si la proportion d'acide chlorhydrique libre est encore forte, rose pâle si cet acide chlorhydrique libre est près du point de neutralisation. Avec un peu d'habitude on ne fait pas plus de trois ou quatre explorations de ce genre. A chaque exploration, on note la quantité de solution décinormale de soude employée. Pour plus d'exactitude, on prend la moyenne entre les chiffres relevés aux deux derniers essais avec la phloroglucine-vanilline, celui qui a donné une réaction encore positive et celui qui a donné une réaction négative. De la quantité de solution décinormale de soude employée se déduit très facilement la quantité d'acide chlorhydrique libre contenue dans le liquide examiné. — Je fais toujours usage d'une solution de phloroglucine-vanilline récente, aussi peu colorée que possible. En effet, il est plus difficile de bien distinguer un léger liseré rose si le réactif est ancien et a pris une teinte jaune foncé. — Comme réactif indicateur, M. Boas conseille le papier Congo. C'est plus simple, mais c'est moins exact, car le rouge Congo n'est pas insensible aux acides organiques.

Il est vrai qu'il faut, au cours de l'opération, enlever quelques

(1) Mintz, *Wien. klin. Wochenschr.*, 1889.

gouttes à la totalité du liquide à examiner. Mais on a beaucoup exagéré cette cause d'erreur (1). En réalité elle est négligeable, comme il est facile de s'en convaincre en remplaçant le liquide gastrique par une solution titrée d'acide chlorhydrique. Trois ou quatre gouttes de moins, sur une quantité totale de 10 centimètres cubes, ne peuvent pas modifier sensiblement le résultat. On arrive très bien, avec un peu d'expérience, à ne pas prélever un plus grand nombre de gouttes. D'ailleurs l'acidité totale et l'intensité des réactions colorantes donnent déjà une indication approximative sur la quantité de la solution décinormale de soude qui sera nécessaire pour la neutralisation de l'acide chlorhydrique libre. M. Mintz conseille de faire successivement deux dosages de l'acide chlorhydrique libre du même liquide; l'expérience du premier dosage permet d'exécuter le second avec plus de précision.

Il est facile de vérifier la deuxième proposition de M. Mintz, à savoir que, dans un liquide gastrique d'acidité complexe, la soude se porte d'abord sur l'acide chlorhydrique libre avant de neutraliser les autres facteurs de l'acidité totale. Voici l'une des expériences de M. Magnien : 10 centimètres cubes d'une solution d'acide chlorhydrique à 5 p. 1000 sont neutralisés par 13^{cc},4 de solution décinormale de soude, en faisant usage de la phénolphtaléine comme réactif indicateur. L'acidité trouvée est de 4,90 p. 1000. L'écart est insignifiant. La même quantité de solution d'acide chlorhydrique à 5 p. 1000 est additionnée d'acide lactique et d'acide acétique; on ajoute même jusqu'à dix gouttes d'acide acétique pur. Quelle que soit la proportion des acides organiques, il faut la même quantité de solution décinormale de soude, environ 13 centimètres cubes, pour faire disparaître la réaction de Günzburg.

Le procédé de M. Mintz révèle seulement l'acide chlorhydrique libre. Il donne cette valeur acide avec une grande exactitude. D'une part, le prélèvement de deux ou trois gouttes du liquide gastrique ne modifie pas le résultat d'une façon appréciable; d'autre part, le réactif de Günzburg est d'une extrême sensibilité. Après avoir expérimenté plusieurs autres procédés, je suis convaincu que celui de M. Mintz est supérieur à tous les autres pour la détermination de l'acide libre. Je ne suis pas seul de cet avis. MM. Martius et Lüttke conviennent également que c'est par le procédé de M. Mintz qu'on obtient l'acide libre avec la plus grande approximation.

Le procédé de M. Leo (2). — Le carbonate de chaux sec et pulvérisé neutralise, à la température ordinaire, un liquide dont l'acidité est due à un acide libre, mais il ne modifie pas la réaction d'une solution dont l'acidité provient des phosphates acides de soude et de potasse.

(1) Meyer, *Inaug. Dissert.* Berlin, 1890.

(2) Leo, *Centralblatt f. d. med. Wissensch.*, 1889. — *Diagnostik der Krankh. der Verdauungsorgane.* Berlin, 1890.

C'est sur cette propriété du carbonate de chaux que M. Leo a basé son procédé d'analyse des liquides gastriques.

On commence par doser l'acidité totale suivant le procédé ordinaire, avec la solution décinormale de soude, la phénolphtaléine servant de réactif indicateur. Cependant M. Leo recommande d'ajouter aux 10 centimètres cubes du liquide gastrique 5 centimètres cubes d'une solution concentrée de chlorure de calcium. Cette addition a pour but d'éliminer l'influence des sels de chaux que les aliments peuvent introduire dans les liquides gastriques. La même addition de chlorure de calcium est répétée à propos de tous les titrages acidimétriques que nécessite le procédé. — On ajoute quelques grammes de carbonate de chaux à 15 ou 20 grammes de suc gastrique filtré, puis on filtre le mélange. Pour chasser l'acide carbonique de ce mélange, il suffit de le faire traverser par une certaine quantité d'air. Du liquide ainsi préparé on prend 10 centimètres cubes, dont on dose l'acidité comme précédemment, après addition de la solution de chlorure de calcium. On retranche cette acidité de l'acidité totale; la différence correspond à la valeur des acides libres. Si le liquide gastrique analysé ne contenait pas d'acides organiques, le chiffre obtenu représente l'acidité due à l'acide chlorhydrique. — Le plus souvent, le liquide gastrique contient des acides organiques. M. Leo les élimine en traitant par l'éther. On agite avec de l'éther 15 à 20 centimètres cubes de liquide gastrique; l'agitation est répétée cinq ou six fois, et pour chaque agitation il faut employer 50 à 60 centimètres cubes d'éther. Un tube à brome convient très bien pour cette opération. A l'aide de cet appareil, il est facile de séparer le liquide gastrique de l'éther qui surnage. On dose l'acidité du liquide ainsi débarrassé des acides organiques. Le résultat représente la somme des acidités de l'acide chlorhydrique et des sels acides. Pour connaître l'acidité due à l'acide chlorhydrique, il suffit de retrancher du chiffre obtenu l'acidité du liquide traité par le carbonate de chaux. En effet, ce sel neutralise tous les éléments de l'acidité, sauf les sels acides.

Le procédé de M. Leo n'est pas très compliqué. On peut l'exécuter en trente ou quarante minutes. Je l'ai beaucoup employé au début de mes études sur la pathologie de l'estomac. Je ne crois pas qu'il donne des résultats bien exacts. Le chiffre qu'on obtient pour l'acide chlorhydrique est une sorte d'intermédiaire entre l'acide chlorhydrique total et l'acide chlorhydrique libre. En effet, ce chiffre est supérieur à celui que donne le procédé de Mintz, et inférieur au chiffre de l'acide chlorhydrique total fourni par les procédés de MM. Hehner et Seemann et de MM. Hayem et Winter. Il est donc probable que le carbonate de chaux neutralise une partie de l'acide chlorhydrique combiné aux matières albuminoïdes.

MM. Hayem et Winter ont reproché au procédé de M. Leo une cause

d'erreur provenant de l'emploi de l'éther : l'acide butyrique est plus soluble dans l'eau que dans l'éther et par conséquent ne peut être complètement enlevé par le lavage avec ce dissolvant ; de plus, si l'acide chlorhydrique est insoluble dans l'éther pur, il ne l'est pas dans l'éther hydraté.

Le procédé de MM. Cahn et von Mehring (1). — On distille 50 centimètres cubes de liquide gastrique jusqu'à réduction au quart; au résidu on ajoute de l'eau distillée pour ramener au volume primitif, puis on distille de nouveau. Le liquide distillé contient les acides volatils. On en dose la quantité avec la solution décinormale de soude. Le résidu de la distillation renferme encore les acides organiques et l'acide chlorhydrique. On agite six fois de suite ce résidu avec une grande quantité d'éther, environ 500 centimètres cubes, soit 80 à 90 centimètres cubes pour chaque agitation ; l'éther enlève l'acide lactique. On détermine la quantité de cet acide par le titrage du résidu de l'évaporation de l'éther, résidu dissous dans de l'eau distillée. Ce qui reste du liquide primitif, après la distillation et les traitements par l'éther, renferme l'acide chlorhydrique. Un troisième titrage acidimétrique, opéré sur ce résidu, donne la quantité de cet acide.

M. Naught (2) a simplifié ce procédé de MM. Cahn et von Mehring. Il dose d'abord l'acidité totale. Ensuite il évapore 10 centimètres cubes de liquide gastrique jusqu'à consistance sirupeuse ; ce résidu, dissous dans l'eau distillée, est titré ; la différence entre l'acidité totale et le chiffre obtenu correspond à l'acidité des acides volatils. Enfin M. Naught traite par l'éther 10 centimètres cubes du même liquide gastrique, évapore l'éther, dissout dans l'eau distillée le résidu de cette évaporation et dose l'acidité de cette solution. Il obtient ainsi l'acidité des acides gras et de l'acide lactique. Pour déterminer la quantité de l'acide chlorhydrique, il suffit de retrancher de l'acidité totale la somme des acides organiques.

Le procédé de MM. Cahn et von Mehring donne seulement la totalité de l'acide chlorhydrique. Il permet la distinction des acides volatils et de l'acide lactique. Le dosage de ce dernier acide est exact si le liquide gastrique ne renferme pas d'autres acides organiques. On a reproché à ce procédé de ne pas donner une estimation suffisamment exacte de l'acide chlorhydrique total. D'après l'expérience déjà citée de Claude Bernard, il est possible que l'acide chlorhydrique libre ne soit pas partiellement entraîné par la distillation ; mais, dans le résidu qui subsiste après l'élimination des acides volatils et de l'acide lactique, il y a des sels acides à côté de l'acide chlorhydrique. Or les sels acides ne sont pas un facteur négligeable de l'acidité totale.

MM. Cahn et von Mehring ont indiqué une autre modification de leur

(1) Cahn et von Mehring, *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, Bd. XXXIX.
(2) Naught, cité par M. Boas. *Loc. cit.*, 2e édition, p. 140.

procédé pour le dosage de l'acide chlorhydrique total. C'est une application du procédé qu'employait Rabuteau pour démontrer que l'acide libre du suc gastrique est bien l'acide chlorhydrique. MM. Cahn et von Mehring évaporent lentement 50 centimètres cubes de liquide gastrique, jusqu'à réduction à 10 centimètres cubes, de façon à éliminer les acides volatils. Puis les 10 centimètres cubes de liquide ainsi obtenu sont agités avec 300 centimètres cubes d'éther qui enlève tout l'acide lactique. Séparé de l'éther, le liquide gastrique est additionné d'un excès de cinchonine fraîchement préparée. On filtre, puis on agite avec 200 centimètres cubes de chloroforme qui dissout le chlorhydrate de cinchonine. Le chloroforme étant éliminé par évaporation, il reste un résidu dans lequel on dose le chlore. La quantité de chlore trouvée correspond à la quantité d'acide chlorhydrique libre et combiné aux matières organiques. — Ce procédé par la cinchonine est assez long et compliqué ; il n'est pas plus exact que le procédé plus simple et plus pratique de MM. Hehner et Seemann, lequel donne également l'acide chlorhydrique total.

Le procédé de MM. Hayem et Winter (1). — Dans les liquides gastriques, le chlore se trouve à l'état de chlorures, d'acide chlorhydrique libre et d'acide chlorhydrique combiné aux matières albuminoïdes.. MM. Hayem et Winter ont attribué une grande importance aux variations de ces trois états du chlore pendant la période digestive normale et pathologique. Ils ont particulièrement insisté sur la nécessité de distinguer l'acide chlorhydrique combiné de l'acide chlorhydrique libre. Le procédé d'analyse imaginé par M. Winter permettrait d'établir cette distinction d'une façon très rigoureuse.

Trois petites capsules de porcelaine, dans chacune desquelles on verse 5 centimètres cubes de liquide gastrique filtré, sont désignées par les lettres *a*, *b*, *c*. Le contenu de la capsule *a* est additionné d'un excès de carbonate de soude chimiquement pur. Puis toutes les capsules sont évaporées au bain-marie, jusqu'à dessiccation complète. — On s'occupe d'abord de la capsule *a*. Le résidu en est calciné avec précaution, de façon à éviter les projections et les pertes de substance. Les cendres sont additionnées d'eau distillée, puis on ajoute quelques gouttes d'acide nitrique qui facilitent la dislocation du résidu charbonneux. Le liquide est ensuite porté à l'ébullition pour chasser l'acide carbonique. On y verse quelques gouttes d'une solution de carbonate de soude, de façon à ramener à la réaction neutre ou même à un léger degré d'alcalinité. Après filtration et lavage à l'eau bouillante du résidu resté sur le filtre, toutes les liqueurs sont réunies, et il ne reste plus qu'à y doser le chlore. Ce dosage est opéré à l'aide de la solution décinormale de nitrate d'argent, en présence du chromate neutre de

(1) Hayem et Winter, *Du chimisme stomacal*. Paris, 1891.

potasse. La teneur en chlorure est exprimée en acide chlorhydrique et rapportée à 100 centimètres cubes du liquide gastrique analysé. Le chiffre obtenu représente la quantité totale de chlore. En effet, le carbonate de soude ajouté à la capsule *a* retient et transforme en chlorure de sodium fixe tout le chlore de l'acide chlorhydrique libre et tout le chlore de l'acide chlorhydrique combiné aux matières organiques. — L'évaporation de la capsule *b* est prolongée pendant une heure après la disparition de tout liquide, de façon à chasser complètement l'acide chlorhydrique libre. On y ajoute alors un excès de solution de carbonate de soude, puis on soumet à une nouvelle évaporation. Le résidu est traité comme celui de la capsule *a*, et l'on en dose le chlore par le même procédé. Le chiffre obtenu correspond à la somme du chlore des chlorures fixes et du chlore combiné aux matières organiques. Cette dernière partie du chlore a été retenue et transformée en chlorure de sodium fixe par l'addition du carbonate de soude avant la seconde évaporation. Par conséquent la différence entre les valeurs *a* et *b* nous donne la quantité d'acide chlorhydrique libre. — La capsule *c* a été évaporée sans aucune addition. Le résidu de l'évaporation est aussitôt calciné avec précaution. Dans le résidu que laisse la calcination il ne reste que le chlore des chlorures fixes, car tout le chlore de l'acide chlorhydrique libre et des combinaisons chloro-organiques a été chassé, soit pendant l'évaporation, soit pendant la calcination. Les cendres sont traitées et le chlore est dosé comme précédemment. Nous avons ainsi l'évaluation du chlore des chlorures fixes.

Pour connaître la quantité de chlore combiné aux matières organiques, il suffit de retrancher le chiffre de la capsule *c* de celui de la capsule *b*.

Ainsi le procédé donne quatre valeurs du chlore que MM. Hayem et Winter désignent par les lettres suivantes : T (chlore total), F (chlore des chlorures fixes), H (chlore de l'acide chlorhydrique libre), C (chlore combiné aux matières organiques). Toutes les valeurs sont exprimées en acide chlorhydrique et rapportées à 100 centimètres cubes du liquide gastrique. A ces quatre valeurs, obtenues par l'analyse chimique, MM. Hayem et Winter en ajoutent deux autres : A qui est l'acidité totale, α qui est le quotient de A — H divisé par C. — A l'état pathologique, ces six valeurs sont modifiées en plus ou en moins, et certaines combinaisons de ces valeurs modifiées représentent les types fort nombreux du chimisme gastrique anormal. C'est ainsi que MM. Hayem et Winter ne décrivent pas moins de treize anomalies chimiques de la digestion stomacale.

Les résultats que donne ce procédé sont-ils rigoureusement exacts, et les valeurs obtenues, T, F, H et C, représentent-elles les états correspondants du chlore, sans aucune modification imputable aux diverses manipulations ? La chose est certaine pour les valeurs T et F ;

mais il n'en est pas de même pour les valeurs H et C, que MM. Hayem et Winter considèrent comme les plus importantes.

L'acide chlorhydrique peut être complètement éliminé d'une solution aqueuse par l'évaporation à 100 ou 110 degrés suffisamment prolongée. Mais l'élimination est incomplète si l'acide chlorhydrique se trouve en présence d'albumine ou de peptone. Il y a longtemps déjà que j'ai signalé cette cause d'erreur dans le procédé de MM. Hayem et Winter (1). MM. Martius et Lüttke (2), qui contestent également l'exactitude de la valeur H, présument qu'une partie de l'acide chlorhydrique libre est retenue mécaniquement par les matières albuminoïdes. On peut admettre aussi qu'il se forme, au moment où l'évaporation se complète, une nouvelle combinaison de l'acide chlorhydrique libre et de l'albumine. A ce moment-là, tout le résidu prend une coloration brune ou noire, d'autant plus franchement noire, que plus forte est la proportion de l'acide chlorhydrique libre. Or ce résidu brun ou noir est en grande partie soluble dans l'alcool, tandis que le résidu jaune, que laisse un liquide gastrique dépourvu d'acide chlorhydrique libre, ne présente pas cette solubilité dans l'alcool. Il est donc bien probable qu'il se forme une substance nouvelle, combinaison de la matière albuminoïde et de l'acide chlorhydrique. MM. Hayem et Winter ont eux-mêmes signalé cette coloration noire et cette combinaison de l'acide chlorhydrique avec les matières organiques au moment de l'évaporation finale, mais ils n'en tiennent aucun compte dans l'appréciation de l'exactitude de la valeur H. Qu'elle soit retenue mécaniquement ou qu'elle forme une combinaison nouvelle, une certaine quantité de l'acide chlorhydrique libre échappe à l'évaporation.

Or cette quantité n'est pas du tout négligeable. La preuve en est fournie par la comparaison du procédé de MM. Hayem et Winter avec celui de M. Mintz. Celui-ci, dont il est facile de vérifier l'exactitude, donne pour l'acide chlorhydrique libre un chiffre supérieur à la valeur H obtenue par le procédé de MM. Hayem et Winter, du moins dans tous les cas où le liquide analysé contient une substance albuminoïde. — J'ai plus d'une fois comparé les deux procédés de MM. Hayem et Winter et de M. Mintz. De son côté, M. Magnien, pharmacien en chef de la Charité de Lyon, a répété les mêmes expériences. Nous sommes arrivés aux mêmes résultats. Exemple : un liquide, vomi à jeun par un malade atteint d'ulcère et d'hypersécrétion permanente, donne des réactions colorantes intenses avec la phloroglucine-vanilline et avec le vert brillant. Le procédé de M. Mintz décèle 2,1 p. 1000 d'acide chlorhydrique libre et celui de MM. Hayem et Winter 1,26 p. 1000 seulement.

Dans un travail fort intéressant, exécuté dans le laboratoire même

(1) Hayem et Winter, *Revue de médecine*, 1892, p. 120.
(2) Martius et Lüttke, *Die Magensaüre des Menschen*, 1892.

de M. Hayem, M. Wagner (1) a étudié comparativement les procédés de MM. Hayem et Winter, de M. Sjöqvist et de M. Mintz. Il a opéré sur trois séries de mélanges artificiels de composition déterminée : la première série comprend des mélanges de chlorure de sodium et d'acide chlorhydrique à divers titres; la seconde série, des mélanges d'acide chlorhydrique, de chlorure de sodium et d'albumine; la troisième série, des mélanges d'acide chlorhydrique, de chlorure de sodium et de peptones. Quelques mélanges de la dernière série sont additionnés d'acide lactique ou de phosphate de soude. — Dans la première série, dont les solutions ne contiennent ni albumine ni peptones, la quantité d'acide chlorhydrique libre est toujours un peu plus forte avec le procédé de MM. Hayem et Winter qu'avec celui de M. Mintz. La différence s'explique, du moins en partie, par la petite cause d'erreur inhérente au procédé de M. Mintz, erreur que l'expérience et l'habileté de l'opérateur peuvent réduire à une proportion négligeable. — La deuxième et la troisième séries nous intéressent davantage, puisque les solutions artificielles contiennent de l'albumine ou des peptones. Or, dans ces deux séries, la quantité d'acide chlorhydrique libre est toujours plus forte avec le procédé de M. Mintz qu'avec celui de MM. Hayem et Winter. Voici, par exemple, les chiffres obtenus pour le quatrième mélange de la deuxième série :

COMPOSITION DE LA SOLUTION.		HAYEM ET WINTER.			MINTZ.
Chlorure de sodium évalué en acide chlorhydrique.	0,131	H..........	0,007	0,164	0,029
Acide chlorhydrique....	0,160	C..........	0,157		
Albumine...............	4 p. 100				

Tous ces chiffres se rapportent à 100 centimètres cubes du liquide examiné. Même à la température ordinaire, et au moment de la préparation du mélange, une très forte proportion d'acide chlorhydrique s'est combinée à l'albumine, et le procédé de M. Mintz révèle 0,029 p. 100 d'acide chlorhydrique libre. Le procédé de MM. Hayem et Winter donne pour cette même valeur H, acide chlorhydrique libre, 0,007 p. 100, c'est-à-dire beaucoup moins que le procédé de M. Mintz. Un tel résultat prouve évidemment que l'évaporation ne chasse qu'une partie de l'acide chlorhydrique libre d'un liquide qui contient de l'albumine. Dans l'expérience de M. Wagner, cette partie éliminée par l'évaporation n'est que le quart de tout l'acide chlorhydrique libre. Les trois autres quarts ont été retenus par l'albumine, avec

(1) Wagner, *Archives de physiologie*, juillet 1891.

laquelle ils ont formé une combinaison nouvelle. On voit par là combien grande peut être l'erreur dans l'évaluation de l'acide chlorhydrique libre par le procédé de MM. Hayem et Winter. L'acide chlorhydrique introduit dans la solution s'est fixé en deux temps sur l'albumine, d'abord au moment même du mélange, ensuite pendant l'évaporation. De là une cause d'erreur inhérente au procédé de MM. Hayem et Winter, erreur qu'il n'est pas possible de supprimer ni d'évaluer dans un cas particulier. On ne doit pas objecter que le procédé de M. Mintz donne lui-même un chiffre inexact pour l'acide chlorhydrique libre et que par conséquent il ne peut pas servir à déterminer de combien le procédé de MM. Hayem et Winter s'écarte du chiffre exact de l'acide chlorhydrique libre. En effet, nous savons que la seule inexactitude du procédé de M. Mintz est de donner un chiffre un peu trop faible, du moins si l'opérateur manque d'habitude et d'habileté. En sorte que tenir compte de cette inexactitude augmente encore l'erreur à laquelle conduit le procédé de MM. Hayem et Winter.

On obtient les mêmes résultats avec des mélanges artificiels additionnés de peptones. Au moment de l'évaporation, l'acide chlorhydrique libre se fixe de nouveau sur la peptone, comme tout à l'heure il s'était fixé sur l'albumine. Ce fait est encore prouvé par les recherches de M. Wagner. Du reste, en additionnant de peptones une solution dans laquelle de l'acide chlorhydrique reste encore à l'état libre, on produit par l'évaporation le même résidu brun noir ou tout à fait noir, dont une notable partie est soluble dans l'alcool. Cette fixation possible d'une nouvelle quantité d'acide chlorhydrique sur la peptone, c'est-à-dire sur une substance albuminoïde déjà peptonisée, tend encore à prouver que la valeur C ne peut guère permettre d'apprécier l'activité réelle du processus de la peptonisation.

Si la valeur H n'est pas exacte, il en résulte nécessairement que la valeur C ne l'est pas davantage. En effet, la quantité dont H est diminué se reporte sur C qui, par conséquent, est trop élevé. Telle est également la conclusion de MM. Martius et Lüttke qui s'expriment ainsi : « Le procédé de MM. Hayem et Winter ne donne exactement ni l'acide chlorhydrique libre ni l'acide chlorhydrique combiné. La seule valeur exacte est celle de l'acide chlorhydrique total. »

On a fait d'autres critiques encore du procédé de MM. Hayem et Winter. Mais elles s'adressent également à la plupart des procédés dans lesquels on a recours à l'évaporation et à la calcination (1).

En somme, le procédé de MM. Hayem et Winter ne répond pas au but proposé ; il ne permet pas la distinction rigoureuse de l'acide chlorhydrique libre et de l'acide chlorhydrique combiné. Il ne donne avec une exactitude suffisante que l'acide chlorhydrique total. On peut

(1) Arthus, *Journal de pharmacie et de chimie*, 1892, n° 8.

donc supprimer la capsule *b*. Même avec cette modification, le procédé est encore long et compliqué; il nécessite deux évaporations et deux calcinations. Avec le procédé de MM. Hehner et Seemann, on ne pratique qu'une évaporation et qu'une calcination; or ce procédé, plus simple, donne tout aussi exactement la valeur de l'acide chlorhydrique total.

Le procédé de M. Sjöqvist. — Quand on ajoute du carbonate de baryte à un liquide gastrique, les acides libres se combinent à la baryte; il se produit des lactates, des acétates, des butyrates de baryte et du chlorure de baryum. Par la calcination, tous ces sels se transforment en carbonates, à l'exception du chlorure qui reste intact. Les carbonates sont insolubles dans l'eau chaude, tandis que le chlorure y est soluble; de là un moyen d'isoler ce dernier sel et de l'obtenir en solution aqueuse. Dans cette solution, on dose le chlorure de baryum à l'aide d'une solution titrée de bichromate de potasse. De la quantité de chlorure de baryum trouvée on conclut à celle d'acide chlorhydrique existant dans le liquide gastrique examiné. Tel est le principe du procédé de M. Sjöqvist (1). En voici l'application :

A 10 centimètres cubes de liquide gastrique filtré on ajoute un excès de carbonate de baryte très pur. Le mélange est évaporé lentement dans une capsule de platine et sur un feu doux. Le résidu est ensuite soumis à l'incinération. Les cendres refroidies sont additionnées de 10 centimètres cubes d'eau distillée. Ce mélange est à diverses reprises épuisé par l'eau chaude. Les liquides filtrés sont réunis et doivent former un volume de 50 centimètres cubes. A ce volume sont ajoutés 15 centimètres cubes d'alcool et 3 à 4 centimètres cubes d'une solution contenant pour 100 grammes d'eau 10 grammes d'acide acétique et autant d'acétate de soude. Ces deux additions ont pour but de favoriser la formation du précipité de chromate de baryte et d'empêcher la formation d'un précipité de chromate de chaux aux dépens des sels de chaux que pourrait contenir le liquide gastrique. Dans le liquide ainsi préparé, on laisse tomber goutte à goutte une solution titrée de bichromate de potasse. Il se forme un précipité de chromate de baryte. Il s'agit de déterminer à quel moment est achevée la formation de ce sel, en d'autres termes à quel moment le bichromate de potasse n'est plus décomposé. Comme réactif indicateur on se sert d'un papier imprégné de tétraméthylparaphénylène-diamine. Ce papier prend une coloration bleue au contact d'une trace de bichromate de potasse. Quand on présume que la précipitation du chromate de baryte touche à sa fin, on trempe un morceau de papier réactif dans le mélange et on le place sur un fond blanc. Le titrage est terminé dès qu'apparaît une légère teinte bleue. — La quantité de solution de bichromate de potasse

(1) Sjöqvist, *Zeitschr. f. physiol. Chemie*, Bd. XIII, 1888.

employée va nous donner la quantité d'acide chlorhydrique. M. Boas recommande une solution de bichromate de potasse à 8,5 p. 1000. Un centimètre cube de cette solution correspond à 0^{gr},00405 d'acide chlorhydrique. Il suffit donc de multiplier par ce dernier chiffre le nombre de centimètres cubes employés de la solution de bichromate de potasse; le résultat de cette multiplication donne la quantité d'acide chlorhydrique contenue dans les 10 centimètres cubes du liquide gastrique analysé. Ce chiffre multiplié par 100 indique la proportion d'acide chlorhydrique par litre. S'il a fallu 6 centimètres cubes de la solution de bichromate de potasse, le liquide gastrique contient 2,43 p. 1000 d'acide chlorhydrique.

Le procédé de M. Sjöqvist donne seulement l'acide chlorhydrique total. Il a joui d'une grande faveur en Allemagne. Cependant il est assez long et compliqué, et il semble maintenant démontré qu'il ne conduit pas à des résultats rigoureusement exacts. Les chiffres obtenus sont généralement inférieurs au total des deux valeurs H et C fournies par le procédé de MM. Hayem et Winter. Les recherches récentes de M. Dmochowski (1) expliquent peut-être cette différence. Le chlorure de baryum ne résisterait pas absolument à la calcination; il se décomposerait en partie et donnerait naissance à de l'acide chlorhydrique qui s'évapore et à de l'hydrate de baryte qui se transforme facilement en carbonate insoluble. De là une double cause d'erreur inhérente au procédé de M. Sjöqvist, erreur d'autant plus forte que la calcination est poussée plus loin.

On a proposé plusieurs modifications au procédé de M. Sjöqvist. Les plus connues sont celles de M. Bourget et de M. Katz (2). Au lieu de doser directement le chlorure de baryum, M. Bourget (3) lui fait subir une nouvelle transformation, destinée à permettre de remplacer le dosage avec la solution de bichromate de potasse par un titrage acidimétrique avec une solution titrée de soude en présence de la phénolphtaléine. Cette partie de l'opération devient tout à la fois plus facile et plus exacte. Néanmoins le procédé de M. Bourget est exposé à la même cause d'erreur que celui de M. Sjöqvist.

Le procédé de M. Lüttke (4). — Ce procédé est très comparable à celui de MM. Hayem et Winter. En effet, M. Lüttke dose d'abord le chlore total, puis le chlore des chlorures fixes; la différence correspond à la quantité de chlore de l'acide chlorhydrique libre et combiné aux matières organiques, c'est-à-dire à l'acide chlorhydrique total.

Si l'on ajoute à du liquide gastrique une quantité suffisante d'une

(1) Dmochowski, *Internationale klin. Rundschau*, 1891.

(2) Katz, *Wiener med. Wochenschr.*, 1890.

(3) Bourget, *Archives de médecine expérimentale*, 1889.

(4) Lüttke, *Deutsch. med. Wochenschr.* 1891. — *Die Magensaüre des Menschen*. Stuttgart, 1892.

solution très acide de nitrate d'argent, tout le chlore de ce liquide gastrique se combine à l'argent pour former un chlorure insoluble. Il est nécessaire que le nitrate d'argent soit en solution très acide, car, s'il est neutre, il précipite aussi les substances albuminoïdes et quelques acides organiques. Tout le chlore étant précipité par l'addition d'un excès de la solution de nitrate d'argent, il suffit, pour connaître le chlore total, de doser la quantité de nitrate d'argent non décomposé et resté dissous dans le liquide gastrique. En effet, la quantité de sel d'argent nécessaire pour précipiter tout le chlore est évidemment représentée par la différence entre la quantité totale de solution de nitrate d'argent introduite dans le liquide gastrique et cette partie du sel d'argent qui n'a point été décomposée. C'est donc cette partie qu'il s'agit de déterminer. M. Lüttke en opère le dosage avec une solution titrée de sulfocyanure d'ammonium, en présence du sulfate ferrique comme réactif indicateur. Il se produit un précipité de sulfocyanure d'argent; en même temps apparaît une coloration rouge de sang, due à la formation de sulfocyanure de fer. Mais cette coloration disparaît rapidement, aussi longtemps que le sulfocyanure de fer se trouve en présence du nitrate d'argent. Elle ne persiste d'une façon définitive qu'au moment où tout le nitrate d'argent est précipité à l'état de sulfocyanure. Une coloration rouge persistante indique donc la fin du dosage du nitrate d'argent.

Il faut deux solutions titrées : 1° une solution décinormale acide de nitrate d'argent (17 grammes de nitrate d'argent par litre dans une solution d'acide azotique à 25 p. 100); 2° une solution décinormale de sulfocyanure d'ammonium (7^{gr},6 par litre de sulfocyanure d'ammonium).

Le procédé comprend deux dosages, celui du chlore total et celui du chlore des chlorures fixes.

Pour doser le chlore total, on verse dans un ballon jaugé à 100 centimètres cubes, 10 centimètres cubes de liquide gastrique non filtré et bien agité. Nous avons vu que, d'après les observations de M. Lüttke, le filtrage diminue notablement l'acidité des liquides gastriques. On ajoute 20 centimètres cubes de la solution décinormale de nitrate d'argent, quantité que l'expérience a montrée plus que suffisante pour précipiter la totalité du chlore. Si le liquide gastrique était très coloré, il convient de le décolorer en ajoutant encore 5 à 10 gouttes d'une solution à 1 p. 15 de permanganate de potasse. Cette addition doit toujours avoir lieu après la combinaison de l'argent au chlore. Ensuite on remplit le ballon d'eau distillée jusqu'au trait de jauge, de façon à obtenir un volume de 100 centimètres cubes. Le mélange est filtré. De ce liquide filtré on mesure exactement 50 centimètres cubes, dans lesquels le nitrate d'argent est dosé, suivant le procédé précédemment indiqué, avec la solution décinormale de sulfocyanure d'ammonium et en présence de quelques gouttes d'une solution de sulfate ferrique. Le

nombre de centimètres cubes employés de la solution décinormale de sulfocyanure d'ammonium représente le nombre de centimètres cubes de la solution décinormale de nitrate d'argent restée intacte, non décomposée. En retranchant ce chiffre de 20, c'est-à-dire de la totalité de la solution d'argent introduite dans le liquide gastrique, on a la quantité de solution d'argent utilisée pour la précipitation du chlore. Le résultat doit être doublé, puisque le dosage a porté sur la moitié seulement des 10 centimètres cubes du liquide gastrique. Le chiffre obtenu représente, exprimée en centimètres cubes de la solution d'argent, la quantité de chlore total. Cette valeur est désignée par la lettre *a*.

Il reste à doser le chlore des chlorures fixes. On évapore 10 centimètres cubes de liquide gastrique non filtré. Le résidu est calciné jusqu'à ce que le charbon ne brûle plus avec une flamme éclairante. Le chauffage ne doit pas être poussé trop loin, car au rouge vif les chlorures peuvent être volatilisés. Les cendres sont épuisées avec 100 centimètres cubes d'eau chaude, quantité reconnue suffisante pour enlever tous les chlorures. Les liquides de lavage sont filtrés et réunis. On reconnaît que tout le charbon est épuisé lorsque les dernières gouttes qui tombent du filtre ne sont pas troublées par l'addition d'une goutte de solution de nitrate d'argent. On opère sur la totalité des liquides filtrés. On y ajoute 10 centimètres cubes de la solution décinormale de nitrate d'argent. Cette quantité est supérieure à celle que nécessite la précipitation du chlore contenu dans le liquide analysé. Le reste de l'opération s'exécute comme précédemment. La valeur obtenue est désignée par la lettre *b*. Elle représente en centimètres cubes de solution décinormale de nitrate d'argent, tout le chlore des chlorures fixes.

Pour obtenir la valeur de l'acide chlorhydrique, libre et combiné, il suffit de retrancher *b* de *a*; en d'autres termes, $a—b$ correspond au chlore de l'acide chlorhydrique total. Pour exprimer cette valeur en acide chlorhydrique, il n'y a plus qu'à multiplier $a—b$ par $0^{gr},00365$, chiffre qui représente la quantité d'acide chlorhydrique contenue dans un centimètre cube de solution décinormale d'acide chlorhydrique. Le résultat indique la proportion d'acide chlorhydrique dans 10 centimètres cubes de liquide gastrique. En multipliant ce résultat par 100, on obtient la quantité d'acide chlorhydrique pour 1000.

Si le liquide gastrique était exceptionnellement riche en acide chlorhydrique, il faudrait employer des doses plus fortes de solution d'argent, par exemple 30 centimètres cubes pour le premier dosage et 20 pour le second.

Comme je l'ai déjà fait remarquer, le procédé de M. Lüttke présente une réelle analogie avec celui de MM. Hayem et Winter. Il donne l'acide chlorhydrique total avec autant d'exactitude. Il a l'avantage d'être moins long. Il ne nécessite qu'une évaporation et qu'une calci-

nation. Un opérateur un peu exercé n'a pas besoin de plus d'une demi-heure à trois quarts d'heure pour l'exécuter entièrement.

Lespr océdés colorimétriques. — La plupart des réactifs colorants précédemment étudiés prennent des teintes différentes suivant la proportion d'acide chlorhydrique contenue dans les liquides gastriques auxquels ils sont mélangés. De là l'idée de doser approximativement l'acide chlorhydrique à l'aide de procédés colorimétriques. C'est le vert brillant qui a été généralement préféré. Il donne des variations de coration plus nettes, plus faciles à saisir, et qui vont du bleu vert au jaune d'or.

Les premières tentatives sont dues à MM. G. Sée, Mathieu et Durand-Fardel. Ils préparent un certain nombre de solutions titrées d'acide chlorhydrique ; ils en versent des quantités égales dans une série de tubes à essai ; ils ajoutent le même nombre de gouttes d'une même solution de vert brillant. Ils obtiennent ainsi une échelle de coloration. Aux différents termes de cette échelle ils comparent un tube contenant le même volume de liquide gastrique additionné de la même quantité de vert brillant. — M. G. Lyon (1) a répété ces expériences. Il a constaté qu'on apprécie difficilement une différence de coloration due à $0^{gr},50$ p. 1000 d'acide chlorhydrique en plus ou en moins et que la réaction colorante est moins nette si le liquide gastrique renferme beaucoup de peptones. L'échelle colorimétrique doit être préparée au moment même de s'en servir, car les solutions d'acide chlorhydrique colorées par le vert brillant perdent assez rapidement leur coloration.

Récemment, M. Jolles (2) a proposé une modification au procédé colorimétrique par le vert brillant. Comme termes de comparaison il emploie cinq plaques de verre colorées et numérotées de 1 à 5. Chaque plaque porte l'indication de la quantité d'acide chlorhydrique à laquelle elle correspond. Le numéro 1, d'une teinte bleu verdâtre, signifie que l'acide chlorhydrique est absent. Le numéro 2, d'un vert d'émeraude, sans reflets bleus ni jaunes, indique des traces d'acide chlorhydrique jusqu'à 1 p. 1000. Le numéro 3, d'un vert d'iris, correspond à 2 p. 1000 d'acide chlorhydrique. Le numéro 4, d'un vert olive jaunâtre, se rapporte à 3 p. 1000 d'acide chlorhydrique. Le numéro 5, d'un jaune huileux, indique 4 p. 1000 d'acide chlorhydrique et au-dessus. Le liquide gastrique, à la dose de 10 centimètres cubes, est versé dans un petit flacon à faces planes et parallèles ; on y ajoute un demi-centimètre cube d'une solution de vert brillant à 0,1 p. 100. Pour établir la comparaison, ce flacon est placé sur un fond blanc, entre deux plaques voisines de la série. — A l'état normal, un liquide gastrique, ainsi traité par le vert brillant, présente une coloration intermédiaire entre le vert et le jaune. Par conséquent, le vert et le jaune purs indiquent des quan-

(1) G. Lyon, *L'analyse du suc gastrique*. Paris, 1890.
(2) Jolles, *Société physico-chimique de Vienne*, mars, 1892.

tités anormales d'acide chlorhydrique. Le vert pur, surtout s'il a un reflet bleu, signifie que la proportion d'acide chlorhydrique est trop faible. Si la teinte est bleu pâle, il n'y a point d'acide chlorhydrique. Au contraire, le jaune pur veut dire excès d'acide chlorhydrique, 3 p. 1000 au moins, c'est-à-dire hyperchlorhydrie. En général, il vaut mieux faire la comparaison quatre à cinq minutes après l'addition du vert brillant au liquide gastrique.

Avec une grande habitude des réactions colorantes du vert brillant, on peut se passer d'échelle colorimétrique. C'est ce que je fais depuis plusieurs années. J'emploie toujours la même quantité, environ 3 centimètres cubes de liquide gastrique, à laquelle j'ajoute 10 gouttes d'une solution de vert brillant d'une teinte bleu de ciel foncé. Je distingue quatre colorations, faciles à reconnaître : vert bleu, vert-pré, vert jaune, jaune d'or. Le vert bleu indique des traces d'acide chlorhydrique ; le vert-pré, une quantité encore inférieure à la normale, et toujours à l'état combiné ; le vert jaune, une proportion de 1 à 2 p. 1000, avec acide chlorhydrique libre si le reflet jaune est prononcé ; le jaune d'or, une proportion égale ou supérieure à 3,5 p. 1000, dont une notable quantité à l'état libre.

Il n'est pas très exact de comparer une solution aqueuse d'acide chlorhydrique additionnée de vert brillant avec une autre solution du même acide, traitée de la même façon, mais contenant de l'albumine et des peptones. La comparaison donne toujours un chiffre d'acide chlorhydrique trop faible, car le vert brillant ne révèle qu'une partie de l'acide combiné aux substances albuminoïdes.

Le choix d'un procédé. — Le procédé colorimétrique par le vert brillant n'est pas sans valeur. On peut en tirer des conclusions utiles pour le diagnostic, du moins quand on a pris l'habitude d'en comparer les résultats à ceux que donnent des procédés plus rigoureux. Il a l'avantage d'être très simple et très rapide ; en quelques minutes il nous renseigne sur l'état de la sécrétion. Je commence toujours l'examen d'un liquide gastrique par cette épreuve du vert brillant. Dans la plupart des cas d'excès de la sécrétion, la réaction colorante est si nette, qu'il n'est pas nécessaire d'avoir recours à une autre exploration.

Dans les cas douteux, ou s'il s'agit d'obtenir une détermination quantitative exacte de l'acide chlorhydrique, il faut choisir entre les autres procédés. Pour doser l'acide chlorhydrique libre, il y a lieu de préférer le procédé de M. Mintz ; c'est de beaucoup le plus simple, le plus court et le plus exact. Les procédés de MM. Hehner et Seemann et de M. Lüttke donnent l'acide chlorhydrique total aussi exactement et plus rapidement que ceux de M. Sjöqvist, de M. Bourget et de MM. Hayem et Winter. Actuellement, je n'ai pas l'expérience du procédé très récent de M. Lüttke et j'emploie celui MM. Hehner et Seemann.

Le procédé de M. Mintz nous fait connaître l'acide chlorhydrique

libre; celui de MM. Hehner et Seemann, l'acide chlorhydrique total; la différence des deux valeurs obtenues donne tout de suite la quantité de l'acide chlorhydrique combiné.

La proportion et le rôle de l'acide chlorhydrique. — Chez l'homme bien portant, après le repas de M. Ewald ou celui de M. G. Sée, l'acide chlorhydrique total varie de 1,5 à 2,2 p. 1000 au moment de l'acmé de la période digestive, et la proportion de l'acide chlorhydrique libre est alors en moyenne de 0,7 à 0,9 p. 1000.

L'acide chlorhydrique intervient à divers titres dans les phénomènes complexes de la digestion gastrique. Associé à la pepsine, il prend une part nécessaire à la peptonisation des substances albuminoïdes. Il active la sécrétion des deux ferments gastriques, la pepsine et le ferment lab ou ferment de la présure. Il agit comme antiseptique, modère, puis arrête la fermentation lactique normale, fait obstacle aux fermentations anormales. Une proportion d'acide chlorhydrique de 2 p. 1000, si elle ne tue pas les agents de ces fermentations, du moins en suspend le développement. Enfin cet acide excite la tunique musculaire et contribue à l'évacuation du chyme dans l'intestin. On voit par là quels troubles peuvent entraîner l'excès, la diminution et la cessation de la sécrétion de l'acide chlorhydrique.

§ 10. — La détermination qualitative et quantitative des acides organiques.

Parmi les procédés qui viennent d'être décrits, quelques-uns donnent en bloc la quantité des acides organiques. Mais il est quelquefois utile de les distinguer. On rencontre ordinairement trois acides organiques dans les liquides gastriques pathologiques ; ce sont les acides lactique, acétique et butyrique. Le premier est le plus commun.

L'acide lactique. — L'acide lactique peut être introduit dans l'estomac avec les aliments, surtout avec la chair musculaire et certains parenchymes, tels que le foie, le thymus, le poumon, etc. Aussi, pour les recherches cliniques qui concernent l'acide lactique, convient-il de préférer le repas d'épreuve de MM. Ewald et Boas, lequel ne contient pas de viande et par conséquent pas d'acide sarcolactique.

Même à l'état normal, de l'acide lactique prend naissance dans l'estomac. En 1857, M. Pasteur a montré que, sous l'influence d'un ferment figuré, le sucre de lait peut fournir de l'acide lactique. M. Miller (1) a retrouvé dans la bouche ce même bacille lactique ou un bacille très analogue et doué de la même propriété. Du reste, un certain nombre de microbes, introduits dans des milieux contenant des substances hydrocarbonées, y développent une fermentation dont un des

(1) Miller, *Die Mikroorganismen der Mundhöle.* Leipzig, 1889.

produits est l'acide lactique. C'est d'une fermentation de ce genre que procède l'acide lactique de la digestion gastrique normale. Il se montre au début de cette digestion. Il cesse de se produire et disparaît lorsque l'acide chlorhydrique atteint une certaine proportion, 0,7 p. 1000 d'après M. Cahn, 1,6 p. 1000 d'après M. Miller.

MM. Ewald et Boas (1) ont insisté sur cet antagonisme de la fermentation lactique normale et de la sécrétion chlorhydrique. Ils distinguent trois périodes dans la digestion d'un repas mixte. La première période, d'une durée de 30 à 60 minutes, est caractérisée par la présence d'un seul acide, l'acide lactique, dû à la fermentation des substances hydrocarbonées; c'est le stade lactique. La deuxième période commence avec l'apparition de l'acide chlorhydrique, lequel augmente rapidement, tandis que l'acide lactique suit une marche inverse, décroît et disparaît. Ce stade intermédiaire dure de 60 à 90 minutes. Dans la troisième période, nommée stade chlorhydrique, l'acide chlorhydrique existe seul, à l'exclusion de l'acide lactique, et jusqu'à la fin de la digestion. La durée de ces différents stades varie suivant diverses conditions, parmi lesquelles il faut surtout tenir compte de la composition du repas et du degré d'activité de la sécrétion chlorhydrique. Après un repas de pain, le stade lactique ne se prolonge pas au delà de 30 minutes; il est beaucoup plus long si la sécrétion de l'acide chlorhydrique est affaiblie ou ralentie. — Chez l'homme sain, et après le déjeuner d'épreuve de M. Ewald, la proportion d'acide lactique est de 0,1 à 0,3 p. 1000. Une proportion sensiblement supérieure est déjà l'indice d'un état pathologique.

On connaît peu le rôle de l'acide lactique normal. Peut-être contribue-t-il, à la façon de l'acide chlorhydrique, à mettre en liberté les ferments digestifs. Comme il n'existe qu'au début de la période digestive, il est moins probable qu'il stimule aussi la contractilité des tuniques musculaires.

La détermination qualitative de l'acide lactique; le procédé de M. Uffelmann. — Le procédé le plus exact consiste à obtenir, à l'aide de diverses opérations chimiques, un sel de l'acide lactique, le lactate de zinc par exemple, que caractérisent sa cristallisation et ses réactions. Mais un tel procédé est long, compliqué et peu applicable aux recherches cliniques.

On emploie ordinairement le procédé de M. Uffelmann (2). C'est une réaction colorante qui décèle la présence de l'acide lactique dans le liquide gastrique. A 10 centimètres cubes d'une solution à 4 p. 100 d'acide phénique on ajoute 20 centimètres cubes d'eau distillée et une goutte de perchlorure de fer. Le mélange prend aussitôt une belle teinte bleu améthyste. Cette coloration s'altère assez rapidement;

(1) Ewald et Boas, *Virchow's Archiv*, Bd. CI.
(2) Uffelmann, *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, Bd. XXVI.

aussi le mélange doit-il être préparé au moment même de s'en servir. L'addition d'une solution d'acide lactique fait disparaître la teinte bleu améthyste et la remplace par une teinte jaune citron ou jaune serin. La réaction colorante apparaît déjà d'une façon sensible avec une solution d'acide lactique à 0,1 p. 1000. — M. Boas et M. Bourget préparent le réactif d'une façon un peu différente. Ils suppriment l'acide phénique. M. Boas conseille une solution d'une goutte de perchlorure de fer dans 50 centimètres cubes d'eau distillée. Avec ce réactif l'acide lactique donne la même teinte jaune serin. — Le réactif de M. Uffelmann expose à plusieurs causes d'erreur. L'acide butyrique y fait également apparaître une coloration jaune; il est vrai que ce jaune est gris rougeâtre et que le liquide se trouble, au lieu de rester clair et transparent comme en présence de l'acide lactique. Dans les liquides gastriques, diverses substances peuvent faire obstacle à la réaction de M. Uffelmann ; ce sont surtout les phosphates, le sucre de raisin, l'alcool, l'acide chlorhydrique à plus de 2 ou 3 p. 1000. Il convient cependant de faire remarquer que les liquides gastriques, quand ils sont aussi riches en acide chlorhydrique, ne contiennent généralement pas d'acide lactique, puisque cet acide est le produit d'une fermentation et que la présence de l'acide chlorhydrique arrête cette fermentation. — Le meilleur moyen d'éliminer la plupart de ces causes d'erreur consiste à extraire l'acide lactique du liquide gastrique. On agite à plusieurs reprises 15 à 30 centimètres cubes de ce liquide avec 50 à 80 centimètres cubes d'éther neutre. Au repos, l'éther surnage. On le sépare par décantation puis on l'évapore. Le résidu de cette évaporation est dissous dans une petite quantité d'eau distillée. C'est sur cette solution qu'on fait agir le réactif d'Uffelmann. — Les lactates donnent la même réaction colorante que l'acide lactique. Ce n'est pas là une cause d'erreur. En effet, il importe surtout de savoir si le liquide gastrique examiné contient de l'acide lactique, et il y a moins d'intérêt à savoir si cet acide est libre ou combiné.

La détermination quantitative de l'acide lactique. — On a fait servir le procédé de M. Uffelmann au titrage de l'acide lactique. La coloration obtenue avec le liquide examiné est comparée aux colorations d'une série de tubes à essai dans lesquels on a fait agir sur le réactif d'Uffelmann diverses solutions titrées d'acide lactique. Ce procédé a peu de valeur, car les variations de la teinte jaune sont peu prononcées et d'une appréciation fort difficile.

M. Boas recommande un procédé assez simple et d'une exactitude suffisante. C'est une modification de celui de MM. Cahn et von Mehring pour le dosage de l'acide chlorhydrique. Une quantité déterminée de liquide gastrique filtré est additionnée de quelques gouttes d'une solution étendue d'acide sulfurique, puis chauffée sur la flamme d'une lampe à alcool, de façon à coaguler les albumines. Après filtration, le liquide

est évaporé au bain-marie jusqu'à consistance sirupeuse, ramené au volume primitif par l'addition d'eau distillée, puis évaporé de nouveau, de façon à chasser les acides volatils. Le résidu est repris avec une quantité suffisante d'éther, puis l'éther est chassé par évaporation. Le résidu est dissous dans de l'eau distillée. Cette solution aqueuse ne contient que l'acide lactique. On en dose la quantité avec la solution décinormale de soude en présence de la phénolphtaléine. Un centimètre cube de cette solution de soude contient $0^{gr},004$ de soude et correspond à $0^{gr},009$ d'acide lactique. Pour obtenir la quantité d'acide lactique contenue dans le volume employé de liquide gastrique, il suffit donc de multiplier par 0,009 le nombre de centimètres cubes de la solution de soude nécessaires pour la neutralisation. S'il a fallu un demi-centimètre cube de cette solution, la quantité de liquide gastrique analysé contient $0,009 \times 0,5 = 0,0045$ d'acide lactique. Si cette quantité de liquide gastrique est de 10 centimètres cubes, la proportion de l'acide lactique est de 0, 45 p. 1000.

L'acide butyrique. — Cet acide n'existe en quantité appréciable qu'à l'état pathologique, et il est alors l'indice de fermentations anormales dans le milieu de l'estomac.

L'acide butyrique se caractérise d'abord par une odeur nette et pénétrante de beurre rance. Une goutte laissée à l'air libre peut être sentie à distance et pendant plusieurs heures. Beaucoup de liquides gastriques ont cette odeur caractéristique.

Le plus souvent, on a recours à l'action du chlorure de calcium sur la solution aqueuse d'acide butyrique. On agite 10 centimètres cubes de liquide gastrique avec 50 à 60 centimètres cubes d'éther, on sépare l'éther, puis on évapore la solution éthérée. Le résidu est placé sur un verre de montre et dissous dans une petite quantité d'eau distillée. On ajoute à la solution quelques petits fragments de chlorure de calcium. Aussitôt l'acide butyrique est séparé sous la forme de gouttelettes huileuses qui surnagent et donnent l'odeur de beurre rance. — Si l'on sature la solution aqueuse d'acide butyrique avec de l'eau de baryte, il se forme du butyrate de baryte qui cristallise en tablettes brillantes.

L'acide butyrique étant volatil, il est plus facile de le séparer par distillation que par le traitement avec l'éther. Aussi obtient-on très bien dans le liquide de distillation les deux réactions caractéristiques avec le chlorure de calcium et l'eau de baryte.

L'acide acétique. — La présence d'une quantité appréciable d'acide acétique dans les liquides gastriques est aussi l'indice d'un état pathologique. On rencontre cet acide dans l'estomac des buveurs d'alcool et dans les cas de rétention et d'ectasie gastriques.

L'acide acétique se distingue tout de suite à son odeur spéciale.

Le procédé généralement employé consiste à transformer l'acide acétique en un sel, l'acétate de soude, qu'on reconnaît à certaines

réactions. On agite avec de l'éther neutre une petite quantité de liquide gastrique. Après évaporation de l'éther, le résidu est dissous dans l'eau distillée, puis neutralisé avec une solution étendue de soude. Il se forme de l'acétate de soude. En ajoutant quelques gouttes d'une solution étendue de perchlorure de fer, il se produit une coloration plus ou moins rouge.

Pour la détermination quantitative des acides butyrique et acétique, on peut avoir recours au procédé de MM. Cahn et von Mehring qui permet de doser les acides volatils avec une certaine approximation. Mais il est rarement indiqué de faire un tel dosage. En effet, les acides acétique et butyrique n'existant pas à l'état normal, il suffit généralement d'en constater l'existence dans un liquide gastrique.

§ 11. — La pepsine et le ferment lab; l'appréciation du pouvoir digestif du liquide gastrique, les digestions artificielles.

Le suc gastrique contient deux ferments auxquels il doit son activité digestive, la pepsine et le ferment lab ou ferment de la présure. La quantité et la qualité de ces ferments peuvent être modifiées dans les cas pathologiques. Il est d'un grand intérêt de connaître ces modifications. Il est vrai que, pour ce genre de recherches, nous n'avons pas des méthodes bien rigoureuses.

La propepsine, la pepsine, les digestions artificielles. — La pepsine est sécrétée dans les glandes gastriques, probablement par les cellules principales, à l'état de substance pepsinogène, propepsine de M. Schiff, qui ne possède pas encore la propriété de digérer l'albumine. Cette propriété lui est communiquée par les acides, surtout par l'acide chlorhydrique, lequel paraît être de tous les acides celui qui, de la substance pepsinogène, sépare le plus rapidement et le plus complètement le ferment actif, c'est-à-dire la pepsine. Il est rare que la propepsine fasse entièrement défaut, même dans les cas de lésions étendues et graves de l'estomac, et les variations de l'activité des liquides gastriques pathologiques dépendent davantage des variations de l'élément acide. On admet généralement qu'une proportion d'acide chlorhydrique de 2,5 p. 1000 est celle qui favorise le plus l'action de la pepsine sur l'albumine; en d'autres termes, c'est cette solution d'acide chlorhydrique qui, d'une certaine quantité de propepsine, paraît séparer la plus grande quantité de pepsine. Les liquides gastriques très riches en acide chlorhydrique ne sont pas toujours ceux qui digèrent le mieux. — M. Langley a découvert un moyen de distinguer la substance pepsinogène de la pepsine; le carbonate de soude détruit ce ferment, tandis qu'il est sans action sur la propepsine. Dans la muqueuse stomacale d'un animal récemment tué, du porc par exemple, il y a tout à la fois

de la propepsine et de la pepsine qu'on peut séparer par des dissolvants appropriés; en traitant la muqueuse par l'eau, on en extrait les deux substances; la glycérine ne dissout que la pepsine.

Dans les liquides gastriques, on se contente le plus souvent de déterminer la présence de la pepsine et d'en estimer approximativement le degré d'activité. On distingue deux cas : 1° le liquide contient de l'acide chlorhydrique libre; 2° le liquide est dépourvu d'acide chlorhydrique libre.

1° *Le liquide gastrique contient de l'acide chlorhydrique libre. — La digestion artificielle.* — La pepsine accompagne toujours l'acide chlorhydrique libre. Elle peut être cependant plus ou moins active, et le moyen le plus simple d'apprécier cette activité consiste à soumettre le liquide gastrique filtré à l'épreuve de la digestion artificielle.

Il est bon de faire constamment usage de la même quantité de liquide gastrique, 10 à 20 centimètres cubes par exemple. On y ajoute, comme substance albuminoïde à digérer, du blanc d'œuf cuit, de la fibrine ou de l'albumine du sérum. Le blanc d'œuf est généralement préféré, car il est plus facile de se le procurer. On en prépare de petits cubes d'un poids égal, 5 centigrammes par exemple, ou bien de petits disques taillés avec le couteau à double lame, de façon qu'ils présentent tous la même épaisseur. Ces fragments de blanc d'œuf cuit, cubes ou disques, sont conservés dans de la glycérine. Au moment de s'en servir, on les lave dans un peu d'eau distillée. Au contact de la glycérine, le blanc d'œuf cuit se rétracte encore, mais cette rétraction ne fait point obstacle à l'action de la pepsine. On a conseillé de suspendre le fragment d'albumine, à l'aide d'un fil, au centre du liquide gastrique placé dans un tube à essai. Ainsi préparé, ce tube est porté à l'étuve à 39°. Le blanc d'œuf cuit était opaque; il devient d'abord translucide et cette modification marche de la périphérie vers le centre, puis le fragment se désagrège en petites lamelles qui finissent par se dissoudre entièrement, si bien que, la digestion terminée, le liquide reste limpide.

Il y a d'autant plus de pepsine, ou ce ferment est d'autant plus actif, qu'un temps moins long est nécessaire pour la dissolution complète de l'albumine. Cette conclusion n'est cependant pas rigoureusement exacte. En effet, il faudrait tenir compte aussi de la proportion variable d'acide chlorhydrique libre dans le liquide examiné. La dissolution d'un poids donné d'albumine exige une certaine quantité d'acide chlorhydrique libre. — Pour diminuer cette cause d'erreur, on prépare trois digestions artificielles dans trois tubes à essai avec la même quantité d'albumine. Le premier tube contient du liquide gastrique pur; le second, du liquide gastrique additionné d'une égale quantité de solution d'acide chlorhydrique à 2 ou 2,5 p. 1000; le troisième, du liquide gastrique auquel on a ajouté quelques centigrammes de pepsine. Si le premier tube a digéré tout aussi vite que les

deux autres, ce résultat signifie que le liquide gastrique renferme une proportion suffisante d'acide chlorhydrique et de pepsine; la digestion est-elle plus rapide dans le second tube, on en conclut que la proportion d'acide chlorhydrique libre était trop faible; c'est la pepsine qui faisait plus ou moins défaut, si la dissolution de l'albumine est plus prompte dans le troisième tube que dans les deux autres. — D'après les recherches de M. Jaworski, il faut trois heures pour digérer, à la température de 40°, un fragment de blanc d'œuf coagulé de 5 centigrammes, placé dans 25 centimètres cubes d'un liquide gastrique de composition normale. Il suffit d'une heure et demie pour digérer le même poids de fibrine, et la dissolution de l'albumine du sérum est encore un peu plus rapide.

1° *La méthode des dilutions.* — La méthode des dilutions de M. Brücke permet d'apprécier comparativement la quantité de pepsine contenue dans divers liquides gastriques. — Voici comment M. Jaworski (1) applique cette méthode. Dans l'estomac à jeun il introduit, à l'aide de la sonde, 200 centimètres cubes d'une solution décinormale d'acide chlorhydrique. On sait que les solutions étendues de cet acide ont la propriété de stimuler la sécrétion des ferments digestifs. Au bout d'une demi-heure, l'estomac est vidé avec la sonde. Le liquide est filtré et l'acidité en est dosée. On en ramène l'acidité à 1,825 p. 1000, titre d'une solution d'acide normale au vingtième. A une quantité donnée du liquide ainsi préparé on ajoute des quantités de plus en plus fortes de solution normale d'acide chlorhydrique au vingtième, de façon à obtenir une série de dilutions de plus en plus étendues. Ces dilutions sont soumises à l'épreuve de la digestion artificielle avec la même quantité de fibrine ou d'albumine de blanc d'œuf cuit. On arrive ainsi à déterminer quel degré de dilution le suc gastrique est capable de supporter sans perdre la propriété de digérer. En comparant les résultats obtenus avec deux liquides gastriques différents, on établit entre ces deux liquides un rapport au point de vue de l'activité digestive; ainsi il peut arriver que l'un soit deux ou trois fois plus riche que l'autre en pepsine.

M. Boas (2) applique la même méthode d'une façon plus simple, mais peut-être un peu moins exacte, car toutes les dilutions n'ont pas tout à fait le même degré d'acidité. Il prend une série de tubes à essai désignés par des lettres, de A à K. Tous contiendront le même volume total de liquide, soit 10 centimètres cubes, mais une proportion variable de liquide gastrique et de solution décinormale d'acide chlorhydrique. Le tube A renferme 1 centimètre cube de liquide gastrique et 9 centimètres cubes de solution décinormale d'acide chlorhydrique; de A à K la proportion de liquide gastrique diminue d'un dixième de

(1) Jaworski, *Münchener medic. Wochenschr.*, 1887.
(2) Boas, *loc. cit.*, 2e édit., p. 25.

centimètre cube par tube, tandis que la proportion de la solution d'acide chlorhydrique augmente de la même quantité. Tous ces mélanges sont également soumis à l'épreuve de la digestion artificielle, et l'on note à partir de quel tube disparaît le pouvoir digestif. Supposons que, de deux liquides gastriques ainsi traités, l'un ne digère plus à partir de F et l'autre à partir de K; de ce résultat on peut conclure que ces deux liquides sont dans le rapport de 1 à 5 au point de vue de la richesse en pepsine.

2° *Le liquide gastrique ne contient pas d'acide chlorhydrique libre.* — Dans le second des deux cas que nous avons dû distinguer, le liquide gastrique à examiner ne contient pas d'acide chlorhydrique libre; la réaction de Günzburg est négative. — Ce liquide peut être neutre. Il n'est pas impossible que, dans ces conditions, il digère un fragment d'albumine à l'étuve; alors la peptonisation de l'albumine est due, non à la pepsine qui ne digère qu'en milieu acide, mais bien à la présence de suc pancréatique, accidentellement mêlé aux sécrétions de l'estomac. Un suc gastrique neutre, qui ne contient pas de suc pancréatique, ne digère pas l'albumine. Un suc gastrique acide, contenant de l'acide chlorhydrique, ne digère pas l'albumine si une partie de cet acide n'est pas à l'état libre. On peut admettre qu'un tel liquide gastrique renferme seulement de la substance pepsinogène que l'addition d'une quantité suffisante d'acide chlorhydrique transformera en pepsine.

Au liquide gastrique à examiner on ajoute donc quelques gouttes d'une solution d'acide chlorhydrique, jusqu'à ce que la phloroglucine-vanilline donne une réaction positive et très nette. Puis la digestion artificielle est pratiquée comme dans le cas précédent. Le plus souvent, on obtient la dissolution du fragment d'albumine ou de fibrine. Il est très rare que la digestion fasse entièrement défaut; dans ce cas, il faudrait conclure que le liquide examiné est dépourvu, non seulement de pepsine, mais aussi de substance pepsinogène.

Par la méthode des dilutions de M. Brücke, on mesure approximativement la quantité de propepsine. A la même dose, un centimètre cube, du liquide qui ne contient pas d'acide chlorhydrique libre, on ajoute des proportions variables d'eau distillée, de façon à obtenir des dilutions au cinquième, au dixième, au quinzième, etc. On prend 10 centimètres cubes de chaque dilution, on y verse assez d'une solution étendue d'acide chlorhydrique pour obtenir une réaction de Günzburg positive, on ajoute un fragment de fibrine ou de blanc d'œuf cuit, puis on porte à l'étuve à 39°. Le suc gastrique examiné contenait d'autant plus de substance pepsinogène, qu'il a pu digérer à un plus fort degré de dilution.

Il y a un grand intérêt à rechercher la présence de la propepsine dans les liquides gastriques dépourvus d'acide chlorhydrique. L'ab-

sence complète de cette propepsine est fort rare, mais c'est un signe de grande valeur et qui indique, s'il est constant, la destruction très avancée, sinon tout à fait complète, des glandes de la muqueuse gastrique.

Le labzymogène et le ferment lab. — Nous savons aujourd'hui que la coagulation du lait est due à un ferment spécial, le ferment de la présure, sécrété par les glandes de l'estomac. Reconnu par Payen, ce ferment a été plus complètement étudié par M. Hammarsten (1). Depuis, il est généralement désigné sous le nom de ferment lab ou lab ferment.

Comme la pepsine, le lab procède d'un proenzyme, le labzymogène, dont il est séparé par les acides, surtout par l'acide chlorhydrique ; en sorte que, dans les liquides gastriques, il y a ordinairement un certain parallélisme entre cet acide et le ferment de la présure. Le labzymogène résiste aux alcalis, qui, même à très faible dose, détruisent le lab. Il suffit d'une minime proportion de lessive de potasse libre pour empêcher le suc gastrique neutre de coaguler le lait. Le chlorure de calcium rend une nouvelle activité au suc gastrique ainsi épuisé par un léger excès d'alcali, très probablement en séparant une nouvelle quantité de lab du labzymogène que l'alcali n'a point détruit. — L'influence du lab sur le lait est indépendante des acides et de la pepsine. Selmi a montré que le lab suffit à produire la coagulation du lait, sans la présence de l'acide lactique, et M. Hammarsten a séparé la pepsine du ferment lab. D'ailleurs, ces deux ferments n'agissent pas exactement dans les mêmes conditions ; il faut un milieu acide à la pepsine pour digérer l'albumine, tandis que le lab, actif aussi dans un liquide acide, coagule très bien le lait en un milieu tout à fait neutre. Il est cependant probable que les deux ferments sont sécrétés par les mêmes éléments glandulaires.

Sous l'influence du suc gastrique neutralisé, le lait se coagule en quelques minutes. Il se prend en masse. Le coagulum, d'abord volumineux, se rétracte peu à peu et laisse exsuder le sérum. La rétraction se poursuit et se complète lentement. Le lab passe dans le sérum ; en effet, ce sérum est capable de coaguler une nouvelle quantité de lait. La caséine ainsi précipitée est peu soluble dans les acides et les alcalis faibles. La réaction du milieu n'est point modifiée pendant le phénomène de la coagulation ; le liquide est resté neutre. La coagulation du lait par les acides ne présente pas les mêmes caractères. La température de 35° à 40° est la plus favorable à l'action du lab. La coagulation du lait ne se produit plus à 20°, à moins cependant que le mélange ne contienne une certaine quantité de chlorure de calcium. M. Hammarsten a montré que la présence de ce sel permet la précipitation de la

(1) Hammarsten, *Upsala Laek. Forhandl.* 1872.

caséine même à la température ordinaire. A 70° le lab est détruit, mais non le labzymogène. D'après les recherches de M. Hammarsten et celles plus récentes de MM. Arthus et Pagès (1), le lab coagulerait le lait en produisant un dédoublement de la caséine.

Dans les affections de l'estomac, la recherche du ferment lab présente autant d'intérêt que celle de la pepsine. Elle porte sur le lab et le labzymogène ; elle est qualitative ou quantitative.

La détermination qualitative. — Il faut distinguer deux cas, suivant que le liquide gastrique examiné contient ou ne contient pas d'acide chlorhydrique libre.

1° Le liquide gastrique renferme de l'acide chlorhydrique libre. On neutralise exactement 10 centimètres cubes de ce liquide, en évitant d'arriver à la réaction alcaline. On y ajoute une égale quantité de lait cru ou bouilli. M. Boas recommande de préférence le lait bouilli ; il est privé de germes et la coagulation en est plus lente, ce qui permet de mieux apprécier l'activité du ferment lab. Le mélange est porté à l'étuve à 38°. Au bout de dix à quinze minutes, s'il y a du lab, la coagulation est opérée ; le lait est pris en masse et la réaction est restée neutre. — M. Leo a indiqué un procédé bien plus simple et qui peut suffire, du moins s'il donne un résultat positif. A 5 centimètres cubes de lait on ajoute 2 ou 3 gouttes de suc gastrique naturel, non neutralisé. A l'étuve, la coagulation se produit au bout de quelques minutes. On ne peut attribuer ce résultat à la très faible quantité d'acide que représentent 2 ou 3 gouttes de liquide gastrique. D'ailleurs, la coagulation se fait en masse et non en grumeaux, ce qui prouve bien qu'elle est due au ferment et non à l'acide. En raison de la très faible quantité de suc gastrique employé, un résultat négatif ne permettrait pas de conclure à l'absence certaine du ferment lab.

La détermination qualitative du labzymogène n'est pas plus compliquée. Dix centimètres cubes de suc gastrique sont faiblement alcalinisés avec une solution de carbonate de soude. Cette opération détruit le lab, mais elle respecte le labzymogène. On ajoute alors 2 ou 3 centimètres cubes d'une solution de chlorure de calcium au centième, autant de lait qu'il y a de liquide gastrique, puis on porte à l'étuve. Si le labzymogène ne fait pas défaut, le lait se coagule. Plus simplement, on additionne le suc gastrique d'une certaine quantité d'eau de chaux jusqu'à ce qu'on ait obtenu une réaction alcaline. — Au lieu d'un alcalin, on peut se servir de la chaleur à 70° pour détruire le lab, puis l'expérience est achevée comme précédemment ; une température de 70° n'altère pas le labzymogène.

2° Le liquide gastrique ne contient pas d'acide chlorhydrique libre. Le lab peut faire défaut mais le labzymogène exister en quantité

(1) Arthus et Pagès, *Soc. de biologie*, 1890.

suffisante. — En pareil cas, on a recours au procédé imaginé par M. Jaworski pour la recherche de la propepsine. Une solution étendue d'acide chlorhydrique est introduite dans l'estomac, y reste une demi-heure, puis est retirée avec la sonde. Dans le liquide ainsi obtenu, on détermine comme précédemment la présence du lab et du labzymogène. — Voici un autre procédé plus simple. On additionne d'acide chlorhydrique le liquide gastrique qui n'en contient pas, jusqu'à ce qu'on obtienne une réaction positive avec la phloroglucine-vanilline. Ce liquide ainsi acidifié est laissé deux ou trois heures à l'étuve à 38°. Si le labzymogène ne fait pas défaut, l'action de l'acide en dégage du ferment lab. Retiré de l'étuve, le liquide est traité comme s'il avait primitivement contenu de l'acide chlorhydrique libre. Si le résultat est encore négatif, on est autorisé à conclure à l'absence du labzymogène.

La détermination quantitative. — Les recherches quantitatives du lab et du labzymogène procèdent par comparaison, comme celles de la pepsine et de la propepsine, et ne donnent que des estimations relatives. — D'abord on peut tenir compte des caractères que présente la coagulation. Est-elle très lente et suivie d'une rétraction incomplète, il est probable que la sécrétion du ferment est ralentie. Il vaut mieux avoir recours à la méthode des dilutions.

Pour apprécier la quantité de lab dans un liquide gastrique qui renferme de l'acide chlorhydrique libre, on opère avec de l'eau distillée une série de dilutions de ce liquide, au dixième, au vingtième, au trentième, etc. On prend 10 centimètres cubes de chaque dilution, on les neutralise exactement, on y ajoute 10 centimètres cubes de lait, puis on place le mélange à l'étuve à 38°. M. Boas a vu que, dans les conditions normales, on obtient encore la coagulation du lait avec une dilution au trentième et même au quarantième.

S'agit-il du labzymogène, on traite le liquide gastrique comme pour la recherche qualitative, puis, avec le liquide ainsi préparé, on fait une série de dilutions, depuis 1 p. 10 jusqu'à 1 p. 150. A l'état normal, la coagulation du lait se produit encore, d'après M. Boas, avec une dilution à 1 p. 100 et même 1 p. 150.

L'importance de la détermination des ferments digestifs. — Récemment, il a été publié un certain nombre de travaux sur la valeur diagnostique et pronostique de la recherche des ferments digestifs dans les liquides gastriques (1). La sécrétion de ces ferments, et surtout celle de la propepsine et du labzymogène, est moins influencée que la sécrétion de l'acide chlorhydrique par les troubles de la circulation et de l'innervation. Elle est mieux en rapport avec l'état anatomique de l'appareil glandulaire. La détermination quantitative du lab et du labzymogène est plus simple, plus rapide et plus exacte ; elle doit donc

(1) Klemperer, *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1888. — Johnson, *Ibid.*, 1888. — Boas, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1892. — Reichmann, *Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd. IX.

être préférée à celle de la propepsine et de la pepsine. Enfin l'étude du labzymogène a plus de valeur encore que celle du ferment lab. Il semble que, de tous les produits de sécrétion des glandes pepsinifères, le labzymogène soit le dernier à disparaître. Il ne fait défaut que dans les cas de lésions profondes et irrémédiables de la muqueuse gastrique. La situation est cependant grave encore si la dilution à 1 p. 25 a perdu la propriété de coaguler le lait. Il s'agit alors de catarrhe avancé, de cancer, de dégénérescence amyloïde, etc. Un liquide gastrique dépourvu d'acide chlorhydrique peut contenir une proportion normale de labzymogène et coaguler le lait en dilution à 1 p. 100 ou 1 p. 150. Un tel résultat, malgré l'absence de l'acide chlorhydrique libre, doit exclure l'hypothèse d'une lésion vraiment grave et incurable de l'estomac. — On voit par là toute l'importance de la détermination quantitative du labzymogène. Elle paraît être un moyen assez sûr de distinguer les troubles sécrétoires d'origine nerveuse de ceux que produisent les lésions permanentes et graves des glandes pepsinifères ; les premiers portent de préférence sur la sécrétion chlorhydrique, les seconds intéressent aussi la sécrétion des ferments digestifs.

§ 12. — La détermination des produits de la digestion gastrique.

Les graisses subissent peu de modifications dans l'estomac. D'après M. Klemperer et M. Ogata (1), elles y donneraient naissance à une petite quantité d'acides gras. — Les recherches portent surtout sur les produits de la digestion des amylacés et des albuminoïdes.

La digestion gastrique des amylacés. — La salive possède un ferment, la ptyaline, qui transforme l'amidon en sucre, ou plutôt en une substance, la maltose, capable de réduire la liqueur de Fehling. Cette transformation est très rapide. Quelques secondes après l'addition de salive à un mélange d'amidon, on obtient déjà par la chaleur un précipité rouge d'oxydule de cuivre. Mais il faut plusieurs heures pour que tout l'amidon soit ainsi transformé.

Dans l'estomac, la salive continue à agir sur les amylacés. Comme la formation de la maltose y est cependant limitée, il faut conclure qu'une certaine condition arrête l'action du ferment salivaire. Cette condition, c'est la présence de l'acide chlorhydrique, qui ne tarde pas à paraître en quantité notable dans le milieu gastrique. Cette influence de l'acide chlorhydrique sur l'amilolyse a été démontrée par les recherches de M. von den Velden et par celles de MM. Ewald et Boas. Une solution d'acide chlorhydrique à 0,7 p. 1000 ralentit beaucoup et une solution à 1,2 p. 1000 arrête complètement la transformation de l'amidon. Les

(1) *Archiv f. pathol. Anat. und Phys.*, 1881.

acides organiques agissent de la même façon, mais il en faut des doses plus fortes, environ 4 à 5 p. 1000 d'acide acétique ou butyrique. M. Boas a vu que la ptyaline reprend son activité si le milieu acide est neutralisé avec la soude. Il en conclut que la transformation de l'amidon se produit de nouveau à la fin de la digestion gastrique, lorsque l'acide chlorhydrique cesse d'être sécrété.

Dans l'estomac, l'amidon n'est pas directement transformé en substance réductrice de la liqueur de Fehling. Il passe par des états intermédiaires : l'amiduline ou amidon soluble, l'érythrodextrine, l'achroodextrine. Puis apparaît la maltose. Il se forme aussi une petite quantité de dextrose. Plusieurs de ces substances donnent une coloration propre en présence de la solution d'iode iodurée (eau, 100 ; iode, 1 ; iodure de potassium, 2), et cette coloration permet de les distinguer. L'amidon soluble est coloré en bleu, l'érythrodextrine en rouge, l'achroodextrine reste incolore. — On peut encore avoir recours à d'autres réactions. L'amidon soluble est précipité par l'alcool et par le tanin. L'érythrodextrine n'est pas précipitée par le tanin, mais elle l'est par l'alcool et par l'éther ; elle ne réduit pas la liqueur de Fehling. Il en est de même de l'achroodextrine. La maltose est soluble dans l'alcool, insoluble dans l'éther ; elle réduit la liqueur de Fehling, mais en proportion moindre que la dextrose.

Il est facile d'exécuter ces réactions avec le liquide gastrique provenant d'un repas d'épreuve. Les plus usitées sont les réactions colorantes obtenues avec la solution d'iode iodurée. Pour que les résultats soient concluants, on doit s'assurer que les glandes salivaires sécrètent une salive active ; il faut aussi que le repas d'épreuve ne contienne pas de sucre.

A l'état normal, une heure après le repas d'épreuve de M. Ewald, on trouve dans le liquide gastrique de l'achroodextrine, de la maltose et des traces de dextrose. Les deux premiers termes de la série, l'amidon soluble et l'érythrodextrine, n'existent déjà plus.

Dans les cas pathologiques, les modifications de la digestion des amylacés sont ordinairement en rapport avec celles de la sécrétion chlorhydrique. — Si cette sécrétion est exagérée, l'action du ferment salivaire a été très rapidement entravée, et ce qui domine dans le liquide du repas d'épreuve, c'est l'érythrodextrine. Il faut cependant faire une distinction entre l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion. Dans bien des cas d'hyperchlorhydrie, le processus de l'amilolyse n'est pas troublé et le stade de l'érythrodextrine est aisément franchi, car l'excès de l'acide chlorhydrique n'apparaît pas toujours dès le début de la digestion gastrique. Au contraire, s'il s'agit d'hypersécrétion, l'estomac contient à tout moment une proportion d'acide chlorhydrique suffisante pour suspendre l'action du ferment salivaire, et le liquide gastrique donne la réaction de l'érythrodextrine. — La diminution de

la sécrétion chlorhydrique favorise la transformation de l'amidon dans l'estomac, mais non cependant d'une façon absolue. En effet, dans ces conditions, la fermentation lactique augmente, et les acides organiques, bien que d'une façon moins énergique, ralentissent aussi l'action de la ptyaline sur les amylacés.

La digestion gastrique des albuminoïdes. — En présence de l'acide chlorhydrique, la pepsine transforme l'albumine en peptone. Cette transformation n'est pas immédiate, et il y a également des produits intermédiaires entre la peptone et l'albumine. On en distingue au moins deux, l'acidalbumine ou syntonine et la propeptone. En sorte que la série des substances albuminoïdes qu'on peut trouver dans un liquide de digestion est ainsi formée : albumine, syntonine, propeptone, peptone.

Certaines réactions permettent de distinguer la syntonine, la propeptone et la peptone. — La syntonine est soluble dans les acides et les alcalis étendus, insoluble dans l'eau et les solutions des sels neutres. De ses solutions dans les acides étendus elle peut être précipitée de diverses manières : par la chaleur à 75°, par l'addition de chlorure de sodium, par la neutralisation exacte de la solution acide. En présence de la syntonine, la réaction du biuret donne une coloration violette. Cette réaction consiste à verser dans quelques centimètres cubes de liquide gastrique un excès de solution de potasse à 4 p. 100, puis à ajouter au mélange quelques gouttes d'une solution étendue de sulfate de cuivre. — La propeptone est soluble dans l'eau, dans les solutions des acides, des alcalis, des sels. Elle n'est point précipitée par la chaleur. Elle est précipitée par l'acide acétique et le chlorure de sodium en solution saturée à froid, par l'acide acétique et le ferrocyanure de potassium à froid, par l'acide nitrique concentré. Le précipité obtenu par cet acide est dissous par la chaleur et se reproduit par le refroidissement. La réaction du biuret donne une teinte rose ou rouge pourpre. — La peptone est soluble dans l'eau, dans les alcalis, dans les acides, dans les solutions d'acides et de sels. Elle ne précipite ni par la chaleur ni par l'acide nitrique. Elle est précipitée par l'acide tannique, par le sublimé, par une solution d'iodure de mercure et de potassium, par l'acide phosphomolybdique. La réaction du biuret produit la même coloration rose ou rouge pourpre qu'elle donne en présence de la propeptone.

La recherche de ces diverses modifications de l'albumine dans un liquide gastrique peut servir à apprécier l'activité de la digestion. Voici comment on procède ordinairement à cette recherche (1). On constate d'abord que le liquide gastrique est ou n'est pas coagulable par la chaleur. S'il se produit un précipité par la chaleur, c'est que ce

(1) Hofmeister, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, Bd. VII. — Boas, *loc. cit.*, 2e édit., p. 169. — Ewald, *Klinik der Verdauungskrankheiten*, II, p. 34.

liquide renferme de l'albumine ou de la syntonine ou encore l'une et l'autre de ces deux substances. Il n'y a que de la propeptone ou de la peptone, ou bien un mélange de ces deux matières, si la chaleur ne donne pas de précipité. Dans le cas où le liquide est acide, on le neutralise exactement. Lorsqu'un précipité est produit par cette neutralisation, ce précipité est formé de syntonine. Alors on filtre, on ajoute au liquide filtré une égale quantité d'une solution saturée de chlorure de sodium, puis on acidifie avec de l'acide acétique. S'il se forme un précipité et que ce précipité se dissolve par la chaleur, c'est que le liquide examiné contient de la propeptone. En effet, on obtient une coloration rose ou rouge pourpre avec la réaction du biuret. L'opération est continuée par la filtration du liquide dont la propeptone vient d'être précipitée. Le nouveau liquide filtré est traité par le ferrocyanure de potassium et l'acide acétique. S'il ne se forme plus de précipité et que la réaction du biuret donne encore une belle teinte rose ou rouge pourpre, la substance qui reste en dissolution ne peut plus être que de la peptone. En effet, cette substance précipite par le tanin, le sublimé, l'acide phosphomolybdique, etc.

Par cette succession de réactions, opérées sur un même liquide gastrique, on met en évidence les différents stades par lesquels passe l'albumine pour arriver à l'état de peptone. L'abondance des précipités peut fournir une estimation approximative de la quantité d'albumine, de syntonine, de propeptone, de peptone. C'est plutôt la quantité de peptone qu'il importerait de déterminer, car cette quantité doit permettre d'apprécier l'activité du processus de la peptonisation. Malheureusement, le dosage de la peptone manque encore d'un procédé simple, pratique et d'une suffisante exactitude. On a proposé divers réactifs pour exécuter ce dosage, tels que l'acide phosphotungstique, le chlorure mercurique en solution neutre, l'acide trichloracétique. Toutes ces opérations sont longues et compliquées. On a conseillé encore une sorte de procédé colorimétrique, fondé sur l'intensité de la coloration produite par la réaction du biuret. Il va sans dire que le liquide gastrique doit être d'abord débarrassé de la propeptone qui donne la même réaction colorante. Le procédé est simple, mais de peu d'exactitude ; il permet seulement d'établir une comparaison entre plusieurs liquides gastriques.

Pour la recherche exclusive des peptones, on peut employer le procédé de M. Hofmeister. On traite le liquide filtré par l'acétate de sodium. On ajoute goutte à goutte du chlorure ferrique, jusqu'à production d'une coloration rouge persistante. Le liquide est ensuite neutralisé par un alcali, porté à l'ébullition, puis filtré après refroidissement.

La constatation de la peptone n'autorise pas à conclure tout de suite que l'estomac sécrète une quantité suffisante d'acide chlorhydrique et de pepsine. Les acides organiques peuvent, bien qu'à un moindre degré,

jouer le rôle de l'acide chlorhydrique, et des fermentations d'origine microbienne donnent parfois naissance à des substances qui possèdent les réactions de la peptone. D'après l'examen des produits de la digestion, on ne doit admettre l'intégrité du processus de peptonisation que si la proportion de la peptone est relativement élevée.

§ 13. — Le résumé de l'exploration de la sécrétion gastrique.

On n'a pas manqué d'objecter que cette exploration est longue, difficile, et qu'elle nécessite des connaissances spéciales que ne possèdent point les praticiens. Mais il faudrait en dire autant de l'examen de la plupart des liquides organiques. Et cependant, qui oserait contester l'importance de l'analyse de l'urine ? Celle des liquides gastriques n'est pas moins nécessaire pour éclairer la pathologie de l'estomac. D'ailleurs, si les recherches doivent être poussées très loin, le praticien peut, comme il le fait pour l'analyse plus complète d'une urine pathologique, s'adresser à un chimiste ou à un pharmacien compétent. Mais la valeur de l'objection a été beaucoup exagérée, et je suis convaincu que tout praticien instruit est en mesure d'obtenir de l'examen d'un liquide gastrique des renseignements suffisants pour le diagnostic et le traitement.

Je vais résumer très sommairement la série des opérations précédemment décrites :

1. — Exploration de l'estomac, le matin à jeun, par la palpation (recherche du bruit de clapotage) et à l'aide de la sonde. L'estomac est vide ou contient du liquide. Cette exploration peut nous renseigner sur la marche de la sécrétion. Précédée d'un lavage la veille, elle nous permet de savoir si cette sécrétion est restée intermittente ou si elle est devenue réellement continue.

Examen microscopique des liquides gastriques retirés à jeun. On y trouve des débris épithéliaux abondants dans les cas de catarrhe, des débris épithéliaux et des corpuscules de Jaworski dans les cas d'excès de la sécrétion avec lésions de la muqueuse (catarrhe acide de Jaworski, maladie de Reichmann).

2. — Repas d'épreuve, précédé d'un lavage si l'estomac n'est pas vide le matin, à jeun. On peut choisir entre le repas de M. Ewald et celui de M. G. Sée.

3. — Extraction du contenu stomacal, une heure après le repas de M. Ewald, une heure et demie à deux heures après celui de M. G. Sée, avec le tube de M. Faucher, soit par expression, soit par aspiration.

4. — Examen macroscopique du contenu stomacal. On en apprécie la quantité, la coloration, l'odeur, la composition. — Si la quantité en est assez forte, on en met une partie de côté, dans une éprouvette de

verre; on laisse déposer le liquide pendant quelques heures. On fera l'examen du sédiment, d'abord à l'œil nu, ensuite au microscope.

5. — Filtration du liquide gastrique. Elle s'exécute plus ou moins rapidement, caractère qu'il convient de noter. Je rappelle que la filtration d'un liquide gastrique en diminue l'acidité et le pouvoir digestif.

6. — Examen du résidu resté sur le filtre. La viande est-elle ou n'est-elle pas attaquée par le suc gastrique?

7. — Examen du liquide filtré (limpidité, couleur, odeur, etc.).

8. — Recherche de la réaction avec le papier de tournesol et le papier de rouge de Congo.

9. — Titrage de l'acidité totale avec la solution décinormale de soude et la solution alcoolique de phénolphtaléine. Ce titrage est plus exact s'il est pratiqué sur le liquide non filtré. La notion de l'acidité totale est une des plus importantes.

10. — Détermination qualitative de l'acide chlorhydrique, d'abord avec le réactif de Günzburg qui révèle seulement l'acide chlorhydrique libre, ensuite avec le vert brillant qui révèle tout à la fois l'acide chlorhydrique libre et une partie de l'acide chlorhydrique combiné.

11. — Détermination quantitative de l'acide chlorhydrique. Elle n'est pas toujours nécessaire. Dans la plupart des cas d'excès de la sécrétion, l'acidité totale et les réactions colorantes donnent déjà des indications suffisantes pour le diagnostic. — On évalue en une heure environ l'acide chlorhydrique total par le procédé de MM. Hehner et Seemann, en dix minutes l'acide chlorhydrique libre par celui de M. Mintz. La différence des deux chiffres obtenus donne la proportion d'acide chlorhydrique combiné.

12. — Détermination des acides organiques; — de l'acide lactique : qualitative par le procédé d'Uffelmann, quantitative par celui de M. Boas; — des acides volatils, acétique et butyrique : qualitative par l'odeur et le chlorure de calcium pour l'acide butyrique, quantitative par le procédé de distillation de MM. Cahn et von Mehring.

Le plus souvent, il suffit de reconnaître la présence des acides organiques et le dosage exact en est superflu.

13. — Recherche des ferments digestifs, de la pepsine et de la propepsine, du lab et du labzymogène. C'est la recherche du labzymogène qui présente le plus d'intérêt. Elle est d'ailleurs plus facile et plus exacte que celle de la propepsine. La méthode des dilutions permet d'en apprécier approximativement la quantité.

14. — Recherche des produits de la digestion des amylacés et des albuminoïdes. On apprécie suffisamment les modifications de l'amidon à l'aide de la solution d'iode iodurée. La réaction du biuret renseigne sommairement sur la transformation de l'albumine. La teinte violette indique la présence de l'albumine ou de la syntonine ; la teinte rose et rouge pourpre, celle de la propeptone ou de la peptone. Par une série

de réactions appropriées, on peut obtenir des précipités d'albumine, de syntonine, de propeptone, de peptone.

Il va sans dire qu'il n'est pas nécessaire d'exécuter toutes ces opérations pour chaque liquide gastrique. L'acidité totale et les réactions colorantes fournissent un premier point de repère. S'il y a beaucoup d'acide chlorhydrique, il est probable qu'il s'agit d'excès de la sécrétion. Alors il peut être nécessaire de connaître plus exactement l'acide chlorhydrique total et l'acide chlorhydrique libre. S'il y a très peu d'acide chlorhydrique, et surtout si cet acide paraît faire défaut, la recherche des ferments digestifs présente un intérêt particulier. En pareil cas, il y a lieu de procéder à la détermination quantitative du labzymogène. C'est le meilleur moyen d'apprécier la valeur diagnostique et pronostique de la diminution notable ou de la suppression de la sécrétion de l'acide chlorhydrique.

CHAPITRE IV

L'EXPLORATION DE LA MOTILITÉ ET DE L'ABSORPTION ; LA RÉTENTION GASTRIQUE : L'EXAMEN DES LIQUIDES DE RÉTENTION, LES MICROORGANISMES, LES FERMENTATIONS ANORMALES.

Les troubles de la motilité et de l'absorption jouent un rôle important dans la pathologie de l'estomac. On a pu dire, non cependant sans quelque exagération, qu'il n'y a pas d'état dyspeptique sans troubles de la motilité. La vérité est que l'insuffisance motrice aggrave la plupart des affections gastriques. Elle fait obstacle à la suppléance de la digestion stomacale par la digestion intestinale. Elle conduit à la rétention gastrique. Or cette rétention favorise à un haut degré les fermentations anormales.

§ 1. — L'exploration de la motilité.

Le spasme et la paralysie des orifices nous sont connus surtout par les troubles fonctionnels qui les accompagnent. Les signes en seront décrits à propos des névroses de l'estomac. Du reste, ce qu'il importe particulièrement de connaître, c'est la force dont disposent les tuniques musculaires et la rapidité avec laquelle le chyme est évacué dans l'intestin. Plusieurs procédés nous permettent d'apprécier approximativement l'état de la motilité gastrique.

Le procédé de MM. Ewald et Sievers (1). — Ce procédé est généra-

(1) Ewald et Sievers, *Therap. Monats.*, 1887.

lement connu sous le nom d'épreuve du salol. On sait que le salol, non transformé dans le milieu gastrique acide, se dédouble dans le milieu duodénal alcalin en acides phénique et salicylique. Ce dernier acide est éliminé par l'urine sous forme d'acide salicylurique, lequel, en présence de quelques gouttes d'une solution de perchlorure de fer, donne à l'urine une coloration violette. A la fin d'un repas, le patient ingère un gramme de salol. Cette dose doit être enveloppée de pain azyme ou enfermée dans un cachet. En effet, le milieu buccal est parfois alcalin, et le salol, s'il est simplement avalé dans un peu d'eau, peut déjà subir un commencement de décomposition dans la bouche; de là une cause d'erreur. A l'état normal, c'est de 60 à 70 minutes après l'ingestion que l'acide salicylurique apparaît dans l'urine.

A l'état pathologique, ce peut être beaucoup plus tardivement, et ce retard de la réaction caractéristique donne une mesure approximative de l'insuffisance de la motilité de l'estomac.

Le procédé de M. A. Huber (1). — C'est une modification du procédé précédent. Au lieu de déterminer le moment de la première apparition de l'acide salicylurique dans l'urine, M. Huber prend seulement en considération la durée de l'élimination de cet acide. Cette élimination est, en effet, d'autant plus longue que l'estomac met plus de temps à se vider dans l'intestin. Le salol est administré comme précédemment, dans un cachet et à la fin d'un repas. Chez un homme bien portant, c'est au bout de 26 à 27 heures que l'urine cesse de donner la coloration violette avec le perchlorure de fer. Si cette réaction caractéristique persiste encore au delà de cette limite, on continue à la rechercher toutes les deux ou trois heures. On note à quel moment elle a définitivement cessé. Elle dure d'autant plus longtemps que la contractilité de l'estomac est plus affaiblie.

Le procédé de M. Klemperer (2). — La graisse n'est ni transformée ni absorbée dans l'estomac. C'est sur cette donnée qu'est basé le procédé de M. Klemperer. L'estomac étant vide ou ayant été préalablement lavé, on y introduit avec la sonde 100 grammes d'huile. Deux heures après, l'estomac est vidé par aspiration. Afin d'obtenir une évacuation aussi complète que possible, on fait ensuite un lavage avec une certaine quantité d'eau. Tous les liquides de lavage sont réunis; on en sépare l'huile. Il reste à mesurer la quantité totale d'huile extraite de l'estomac. Pour plus d'exactitude, on peut même traiter par l'éther le résidu de la filtration de l'eau de lavage, évaporer l'éther, recueillir l'huile et en ajouter le poids aux deux autres quantités. A l'état normal, on obtient en tout 30 à 20 grammes d'huile, ce qui veut dire que, dans l'espace de deux heures, l'estomac a évacué 70 à 80 grammes d'huile à travers le pylore. A l'état pathologique, dans les cas d'affaiblissement de la

(1) A. Huber, *Correspondenzblatt f. schweiz. Aerzte*, 1890.
(2) Klemperer, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1888.

motilité, la sonde ramène de l'estomac une plus grande quantité d'huile.

Le procédé de M. Leube (1). — Ce procédé est le plus simple. M. Leube fait ingérer au patient un repas ainsi composé : une assiette de soupe, un beefsteak, un petit pain, un verre d'eau. Six heures après la fin de ce repas, il fait un lavage de l'estomac par le procédé ordinaire du siphon, en introduisant un litre d'eau en plusieurs fois. Si le liquide ressort clair, ou ne contient que quelques rares débris alimentaires, la motilité des tuniques musculaires peut être considérée comme suffisante. — Dans l'appréciation des résultats ainsi obtenus, il faut tenir compte de la quantité et de la qualité des aliments ingérés. Le repas que prescrit M. Leube est un dîner d'épreuve. L'estomac doit être vide beaucoup plus tôt, au bout de deux ou trois heures, s'il s'agit d'un repas notablement moins copieux et ne contenant pas de viande, par exemple d'un déjeuner d'épreuve composé d'un petit pain et d'un verre ou deux d'eau ou d'une légère infusion de thé.

Aucun de ces procédés ne donne des résultats bien rigoureux. On a fait diverses critiques de l'épreuve du salol. Le milieu gastrique peut être accidentellement alcalin et le milieu duodénal moins alcalin qu'à l'état normal. Il est même possible que, dans certains cas d'hypersécrétion et d'hyperchlorhydrie, le contenu du duodénum soit plus ou moins acide, du moins au moment de l'évacuation du chyme dans l'intestin. En sorte que le plus ou moins de rapidité de l'élimination de l'acide salicylurique ne dépend pas toujours ni exclusivement de l'état de la motilité de l'estomac. M. Klemperer fait lui-même remarquer que son procédé n'est pas très pratique et convient seulement pour des recherches scientifiques. D'ailleurs, il n'est pas à l'abri de toute cause d'erreur. En effet, il est très difficile d'obtenir une évacuation de l'estomac, sinon complète, du moins toujours égale.

En général, il faut préférer le procédé de M. Leube. Pour diminuer les chances d'erreur, il est bon de répéter plusieurs fois la même exploration et de prendre la moyenne des résultats obtenus. — Il ne suffit pas de savoir que la motilité est diminuée, il est encore utile de connaître le degré de la parésie gastrique. Si la sonde ramène des résidus alimentaires six heures après le dîner d'épreuve, il y a lieu de faire de nouvelles explorations huit, dix, douze heures, et même davantage, après ce dîner d'épreuve. Il est des cas où, quel que soit l'intervalle entre le repas et l'évacuation avec la sonde, l'estomac contient toujours des résidus alimentaires et n'arrive jamais à se vider complètement par le pylore. Il en est d'autres dans lesquels l'évacuation spontanée est accélérée; de là l'indication d'introduire la sonde avant la sixième heure.

(1) Leube, *Specielle Diagnose der inneren Krankheiten*, 1889.

Il ne suffit pas d'être renseigné sur la contractilité, il est désirable de connaître également l'état de la tonicité de la tunique musculaire. L'atonie motrice est un trouble commun, très digne d'intérêt, et qui souvent précède la dilatation. Les procédés de M. Dehio (1) et de M. O. Rosenbach (2) nous permettent de savoir comment réagit l'estomac sous l'influence de la charge interne produite par un liquide ingéré. Un procédé plus simple encore consiste à rechercher le bruit de clapotage pendant la période digestive d'un repas ordinaire. Si ce bruit est obtenu facilement, et pendant plusieurs heures, c'est que la paroi stomacale se rétracte mal sur la masse alimentaire.

§ 2. — L'exploration de l'absorption.

Nous n'avons encore qu'un seul procédé pour explorer le degré d'activité de l'absorption gastrique, celui de MM. Penzoldt et Faber (3). Très peu de temps avant le principal repas, on fait ingérer au patient une capsule de gélatine contenant 20 centigrammes d'iodure de potassium chimiquement pur. La surface externe de la capsule doit être soigneusement débarrassée de toute trace d'iodure. Toutes les deux ou trois minutes, on cherche la présence de l'iode dans la salive ou dans l'urine, généralement dans la salive. Pour cette recherche on fait usage d'un papier amidonné imprégné d'acide nitrique fumant. Des bandes de papier à filtrer sont trempées dans un mélange d'eau et d'amidon, séchées, puis rapidement passées sur de l'acide nitrique. Le patient crache sur un papier ainsi préparé. La présence de l'iode se révèle par une coloration violette, puis bleue foncée. A l'état normal et à jeun, la coloration apparaît de 7 à 15 minutes après l'ingestion de la capsule. Pendant la période digestive, l'absorption de l'iode est plus lente et la coloration bleue peut être retardée jusqu'à 40 à 45 minutes. MM. Penzoldt et Faber attribuent ce retard à la dissolution de l'iodure dans la masse alimentaire.

A l'état pathologique, la réaction de l'iode dans la salive se ferait attendre jusqu'à 80 minutes et même plus de deux heures. D'après les recherches de M. Zweifel (4) il en serait ainsi dans la dilatation et le cancer et, à un moindre degré, dans le catarrhe chronique de l'estomac. M. Zweifel conclut que, si la réaction tarde plus de 20 minutes à paraître, il y a lieu de présumer l'existence de la dilatation ou d'un rétrécissement du pylore. M. Boas n'accepte pas ces conclusions ; il incline même à penser que le procédé de MM. Penzoldt et Faber n'a qu'une médiocre valeur au point de vue du diagnostic et du pronostic. Il a

(1) Voy. Ire part., chap. II. § 3 et § 7.
(2) *Ibid.*
(3) Penzoldt et Faber, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1882.
(4) Zweifel, *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, Bd. XXXIX.

vu la réaction apparaître aussi rapidement qu'à l'état normal dans des cas de dilatation prononcée.

Il y a au moins deux causes d'erreur. Une poussée catarrhale aiguë peut accidentellement compliquer l'affection chronique. Or le catarrhe aigu ralentit l'absorption à un haut degré. La dissolution de la capsule peut être plus ou moins rapide, et il n'est pas possible d'apprécier la durée variable de cette dissolution. Dans une série de recherches portant sur des affections chroniques diverses, j'ai introduit une solution d'iodure de potassium dans l'estomac avec la sonde. La réaction de l'iode s'est montrée plus tôt dans la salive et avec des différences de temps moins prononcées.

L'évacuation de l'estomac avec la sonde peut compléter et rectifier les résultats obtenus par l'épreuve de l'iodure de potassium. Elle peut même suffire à nous renseigner approximativement sur l'activité de l'absorption gastrique. On sait que la sonde ramène environ 40 grammes de bouillie stomacale une heure après le repas d'épreuve de M. Ewald. Si la quantité en est notablement plus forte, il est permis de conclure au ralentissement de l'absorption.

§ 3. — La rétention gastrique.

La rétention est la conséquence ordinaire de la diminution de la motilité et de l'absorption, surtout de l'insuffisance de la motilité. Elle est également engendrée par le rétrécissement de l'orifice pylorique. Il y a longtemps que les chirurgiens font jouer un rôle important à la rétention vésicale dans la pathologie des voies urinaires. La rétention gastrique ne mérite pas moins l'attention des médecins. Elle accompagne et complique un certain nombre des affections de l'estomac. Elle trouble la fonction digestive, car les aliments d'un repas s'accumulent sur ceux du repas précédent. Elle conduit tôt ou tard à la dilatation permanente. Enfin la stagnation des ingesta les expose à des fermentations anormales.

Les signes de la rétention gastrique sont faciles à constater. Le matin, à jeun, l'estomac n'est pas vide. On obtient aisément le bruit de clapotage. Cependant ce signe ne suffit pas, car le liquide qui produit le bruit de clapotage peut être un liquide sécrété après l'évacuation totale du dernier repas. Il faut y joindre l'exploration avec la sonde. On obtient ainsi des résidus alimentaires ordinairement mélangés de divers éléments. La présence de ces résidus alimentaires est le signe certain de la rétention gastrique.

§ 4. — L'examen des liquides de rétention.

On apprécie d'abord les caractères physiques des liquides de rétention, tels que la quantité, la coloration, l'odeur, la consistance, etc.

S'il y a lieu, on les soumet à la même analyse que le liquide du repas d'épreuve. Vient ensuite l'examen des divers éléments qui peuvent s'y rencontrer : les débris alimentaires, le mucus, la salive, la bile, le suc pancréatique, le pus, le sang, les fragments de tissus.

Les caractères physiques. — La quantité de bouillie stomacale retirée avec la sonde varie beaucoup, d'un demi-verre à plusieurs litres. Récemment, j'en ai retiré plus de cinq litres d'un estomac dont la grande courbure descendait jusqu'au pubis. Naturellement ces copieuses évacuations supposent une rétention prolongée et une dilatation considérable. Le contenu stomacal renferme alors une très forte proportion de liquide. Or ce liquide ne provient pas toujours des boissons ni même des sécrétions ; il peut être simplement exsudé des vaisseaux de la muqueuse gastrique. Il est rare que les liquides de rétention soient épais au point de s'écouler difficilement par la sonde. Beaucoup sont en grande partie composés d'eau dans laquelle flottent des résidus alimentaires. — La coloration est blanchâtre, grisâtre, jaunâtre, quelquefois verte, brunâtre, teinte de chocolat, marc de café, suivant la quantité de bile ou de sang accidentellement versée dans la cavité gastrique. Une coloration verte n'est pas toujours la preuve de la présence de la bile ; elle peut être due à la végétation d'une bactérie chromogène. Certains ingesta peuvent aussi produire diverses colorations, tels que le vin, les fruits, le boudin, les préparations ferrugineuses, le thé, le café, etc. — L'odeur fournit parfois quelques indications diagnostiques. Elle est fade, nauséeuse, dans le cas d'un liquide provenant d'un estomac dilaté et atteint de catarrhe. Dans les mêmes conditions, elle peut être aigre, acide, et rappeler le beurre rance ou le vinaigre. Les fermentations butyrique et acétique sont communes dans les liquides de rétention. J'ai remarqué que la fermentation acétique accompagne plutôt les dilatations avec hypersécrétion, tandis que la fermentation butyrique se rencontre de préférence dans les cas de diminution de la sécrétion chlorhydrique. Cette observation concorde avec les résultats des expériences de M. Paschutin. Ces expériences démontrent que l'acide chlorhydrique arrête la fermentation butyrique. L'odeur fécaloïde est fort rare ; elle indique un obstacle sur la partie inférieure de l'intestin grêle. Chez les urémiques, les matières vomies ou retirées avec la sonde répandent quelquefois une odeur ammoniacale. J'ai plusieurs fois constaté une véritable odeur de putréfaction ; tantôt il s'agit d'un cancer ulcéré, tantôt les albuminoïdes ingérés se putréfient dans un estomac qui ne sécrète plus et ne digère plus.

Si la quantité du liquide de rétention est assez considérable, il ne faut pas négliger de le laisser déposer quelques heures ou quelques jours dans une éprouvette de verre, haute et étroite, d'une contenance d'un à plusieurs litres. Il s'y forme bientôt trois couches : une supérieure spumeuse, une moyenne formée d'un liquide clair ou trouble,

une inférieure où se rassemblent les particules solides. L'examen de ce sédiment ne manque pas d'intérêt ; dans les cas de diminution notable de la sécrétion chlorhydropeptique, il renferme des fragments de viande ; dans les cas d'excès de la sécrétion, il est exclusivement composé de pain et de légumes.

On procède ensuite à la filtration d'une partie de la bouillie stomacale, à l'examen du résidu resté sur le filtre, à l'analyse du liquide filtré. Cette analyse est entièrement comparable à celle qu'on exécute sur le liquide du repas d'épreuve. Elle n'est pas aussi nécessaire et elle a moins d'importance pour le diagnostic. Cependant le dosage de l'acidité totale est utile. Il ne demande d'ailleurs que quelques minutes. Le plus souvent, il vaut mieux titrer l'acidité avec le liquide non filtré. On obtient un chiffre plus élevé et plus exact. Si l'acidité totale est forte, au-dessus de 3,5 p. 1000, il est très probable qu'il s'agit d'hypersécrétion permanente.

Les résidus alimentaires. — Lorsque les débris d'aliments sont très abondants, l'hypothèse d'un rétrécissement du pylore est vraisemblable. Dans la plupart des autres formes de la rétention gastrique, la quantité de liquide est relativement plus forte. La nature des débris alimentaires varie naturellement suivant l'alimentation du malade. De nombreux fragments de viande intacts sont la preuve d'un ralentissement marqué de la sécrétion. J'ai fait remarquer déjà que les liquides de l'hypersécrétion permanente ne contiennent pas d'autres débris alimentaires que du pain et des légumes. — Il est parfois possible de fixer assez exactement la durée du séjour dans l'estomac de certains fragments d'aliments. On trouve dans la bouillie stomacale des grains de raisins, des pruneaux, des carottes, des haricots, etc., et le patient se rappelle très bien n'avoir point ingéré ces fruits ou ces légumes depuis un nombre de jours déterminé. La durée de cette rétention peut varier d'un jour à plusieurs semaines. Une rétention prolongée est généralement l'indice d'un rétrécissement du pylore. — Il est quelquefois utile de pratiquer l'examen microscopique du sédiment du liquide déposé ou du résidu resté sur le filtre. On y trouve des fibres et des cellules végétales, des globules graisseux, des cristaux d'acides gras, des grains d'amidon et des fibres musculaires. Ces deux derniers éléments sont les plus importants. J'en ai donné la signification à propos de l'examen du résidu du repas d'épreuve. Plus loin, il sera question des microorganismes rencontrés dans les liquides gastriques.

Le mucus. — La plupart des liquides de rétention contiennent une certaine proportion de mucus. S'il y en a beaucoup, la muqueuse gastrique est le siège d'un processus catarrhal, primitif ou secondaire. Le liquide est plus ou moins filant et visqueux ; des flocons de mucus y flottent librement ou adhèrent aux débris d'aliments. L'addition d'un peu d'acide acétique produit un léger trouble ou bien un réel pré-

cipité de mucine. Un liquide très riche en mucus a le plus souvent une réaction neutre ou faiblement acide. Il n'est pas rare qu'on trouve dans le sédiment quelques amas de cellules épithéliales ; les unes sont encore régulièrement juxtaposées et représentent un fragment du revêtement épithélial desquamé de la muqueuse ; les autres sont disposées en cercle et proviennent des orifices des glandes gastriques. Dans un milieu alcalin ou faiblement acide, le corps cellulaire est peu altéré et la forme cylindrique est conservée. Quelques cellules ont gardé l'aspect caliciforme. Aux cellules d'origine gastrique sont parfois mélangées des cellules pavimenteuses qui proviennent du pharynx ou de l'œsophage. Les liquides très riches en mucus peuvent aussi déposer quelques cristaux. M. Eichhorst y a constaté des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien et M. Naunyn des cristaux d'acide oxalique.

Dans les liquides qui contiennent une forte proportion d'acide chlorhydrique, le protoplasma des cellules est moins apparent et les noyaux de l'épithélium sont petits, rétractés, parfois difficiles à reconnaître. Dans le sédiment de ces mêmes liquides, M. Jaworski (1) a découvert des éléments particuliers qu'il a décrits sous le nom de cellules en spirale et en colimaçon ; je les désignerai désormais sous le nom de corpuscules de Jaworski. Ces éléments ne sont pas rares ; on les rencontre surtout dans les liquides retirés le matin, à jeun, de l'estomac de malades atteints d'hypersécrétion. M. Boas a montré qu'il ne s'agit pas de véritables cellules, mais seulement de concrétions de mucus modifiées par l'acide chlorhydrique. On obtient des figures tout à fait analogues en ajoutant à de la salive quelques gouttes d'une solution étendue de cet acide.

La salive. — Certaines affections de l'estomac, quelques catarrhes chroniques par exemple, s'accompagnent d'une abondante salivation, et le contenu stomacal est en grande partie composé de salive déglutie. Or la présence de cette salive peut être décelée par la réaction d'un sel propre à cette sécrétion, le sulfocyanure de potassium. L'addition de quelques gouttes d'une solution de perchlorure de fer donne une coloration rouge, du moins si le liquide examiné contient une forte proportion de salive.

La bile. — Le reflux d'une petite quantité de bile dans l'estomac est un phénomène commun. La plupart des liquides gastriques de l'hypersécrétion ont une teinte verte. Dans certains cas, ce reflux de la bile est très abondant, il provoque même le vomissement, et le liquide retiré à jeun est presque exclusivement composé de bile. Il s'agit alors d'incontinence du pylore, de rétrécissement ou de dislocation prononcée du duodénum.

Si la proportion de bile est faible, il est nécessaire, pour la mettre en

(1) Jaworski, *Münch. med. Wochenschr.*, 1887, n° 22.

évidence, de recourir à certaines réactions. Des bactéries chromogènes peuvent se développer dans l'estomac et donner également une coloration verte au liquide gastrique. La réaction de Gmelin avec l'acide nitrique décèle la matière colorante de la bile; celle de Pettenkoffer avec le sucre de canne et l'acide sulfurique révèle les acides biliaires. On peut encore évaporer une certaine quantité du liquide gastrique suspect, traiter le résidu par une quantité suffisante d'alcool et d'éther, et, dans le dépôt que laissent l'alcool et l'éther, rechercher les cristaux caractéristiques de la cholestérine.

Lorsque la bile séjourne dans l'estomac, elle laisse parfois précipiter des matières colorantes, de la mucine, de la résine biliaire, de la cholestérine, de la leucine et de la tyrosine. — Mêlée au suc gastrique, la bile peut en suspendre le pouvoir digestif, mais seulement en qualité de liquide alcalin. Si le suc gastrique n'est point entièrement neutralisé et reste acide, il continue à digérer l'albumine.

Le suc pancréatique. — Avec de la bile, l'estomac contient parfois une certaine quantité de suc intestinal et même de suc pancréatique. M. Boas (1) a étudié quelques cas de ce genre. Le liquide mixte d'origine intestinale est clair, visqueux, plus ou moins coloré en vert par la présence de la bile. On y constate les propriétés digestives du suc pancréatique. C'est même là le seul moyen d'en reconnaître la véritable origine. — Il est facile de mettre en évidence l'action de la trypsine. Quelques centimètres cubes du liquide gastrique sont additionnés d'une solution de soude jusqu'à réaction alcaline; on y ajoute un fragment de fibrine ou de blanc d'œuf cuit, puis on place le mélange dans une étuve à 39°. L'albumine est dissoute et transformée en peptone. — Pour démontrer la présence du ferment diastasique, le liquide gastrique est alcalinisé de la même manière, puis additionné d'une petite quantité d'un mélange d'amidon. Au bout de quelques minutes, et à la température de 39°, le liquide donne les réactions de la maltose. — On peut encore rechercher l'action du suc pancréatique sur la graisse. On verse dans un verre de montre quelques gouttes de liquide gastrique filtré et alcalinisé, on y mêle quelques gouttes d'huile d'olive neutre, puis on ajoute 2 ou 3 gouttes d'une solution alcoolique d'acide rosolique ou coraline. Le mélange prend une teinte violette ou rose plus ou moins foncée. Un second verre de montre est appliqué sur le premier, de manière à obtenir une occlusion hermétique. Au bout de quelques heures de séjour à l'étuve, la coloration violette ou rose diminue de plus en plus et finit par disparaître. La coraline perd sa coloration rose dans un milieu acide. Or, en dédoublant la graisse, le suc pancréatique donne naissance à des acides gras. Il est donc nécessaire que le liquide gastrique examiné ne soit pas trop fortement alcalinisé.

(1) Boas, *Zeitsch. f. klin. Med.*, Bd. XVII.

Ces expériences doivent être plusieurs fois répétées. La présence constante du suc pancréatique dans l'estomac prend alors une réelle valeur diagnostique. Elle indique l'existence d'un rétrécissement ou d'une dislocation prononcée du duodénum.

Le pus. — Il est très rare que les liquides gastriques contiennent du pus. On ne reconnaît la présence d'une petite quantité de pus que par l'examen microscopique du sédiment ou du résidu resté sur le filtre.

Le sang. — Quand elle est vomie, ou retirée avec la sonde, très peu de temps après l'hémorrhagie, une notable quantité de sang colore en rouge la masse du liquide gastrique. Si cette même quantité de sang a séjourné dans un estomac plus ou moins capable de digérer, la coloration est brun foncé, comparable à celle du marc de café. La digestion du sang dans le milieu gastrique donne naissance à deux corps : une substance albuminoïde voisine de la globuline, et l'hématine qui contient du fer. Diverses substances peuvent donner aux liquides gastriques une teinte brune ; telles sont les préparations ferrugineuses, le café, le vin rouge, la cannelle. Dans les selles, une coloration analogue peut être produite par le calomel ou le sous-nitrate de bismuth. De là une cause d'erreur, et, dans les cas douteux, la nécessité de rechercher quelques-unes des réactions caractéristiques de la matière colorante du sang.

Une très faible hémorrhagie ne modifie pas beaucoup l'aspect d'un liquide gastrique, et elle peut passer inaperçue. Il faut examiner avec attention les petites masses brunes, adhérentes aux bords du vase, mêlées au sédiment ou restées sur le filtre. On pratique aussi l'examen microscopique de diverses parcelles de ce résidu. On y trouve rarement des globules rouges tout à fait intacts, du moins si le liquide gastrique contient une certaine proportion d'acide chlorhydrique, mais on y rencontre assez souvent de petits amas brunâtres qui proviennent de la digestion du sang. Dans les liquides riches en acide chlorhydrique et qui ont déposé pendant huit à dix jours, le microscope fait quelquefois découvrir des cristaux d'hémine.

Deux procédés permettent de déceler la présence d'une minime quantité de sang dans les liquides pathologiques ; ils peuvent être appliqués à l'examen des selles ou des liquides gastriques ; ce sont le procédé d'Almèn et celui de MM. Korczynski et Jaworski. — Le procédé d'Almèn est le plus simple ; à une petite quantité du liquide à examiner on ajoute un centimètre cube de teinture de gaïac fraîche et une égale proportion d'un mélange ainsi composé : acide acétique glacial, 2 grammes ; eau distillée, 1 gramme ; essence de térébenthine et esprit-de-vin rectifié, de chaque 100 grammes. On opère la réaction dans un tube à essai qu'on secoue vivement. Si le liquide examiné contient du sang, même à l'état de trace, il se produit une coloration bleue. On peut aussi obtenir cette coloration bleue en ajoutant simplement de la teinture de

gaïac et de l'essence de térébenthine au liquide à examiner. Cependant la réaction fait défaut si le liquide contient une forte proportion d'acide chlorhydrique libre. — Pour exécuter le procédé de MM. Korczynski et Jaworski (1), on met dans une petite capsule de porcelaine une faible quantité du sédiment brunâtre, un peu de chlorate de potasse, une goutte d'acide chlorhydrique non dilué, puis on chauffe lentement. S'il y a lieu, on ajoute de nouveau une goutte d'acide chlorhydrique, de façon à obtenir la décoloration de la matière brune. Lorsque le chlore est entièrement évaporé, on verse dans la capsule une ou deux gouttes d'une solution étendue de ferrocyanure de potassium. Si le liquide examiné contient du sang, le mélange prend une coloration bleue. — On peut encore chercher à obtenir des cristaux d'hémine par le procédé de Reichmann. Mais ce procédé est plus difficile, et l'opérateur novice est exposé à quelques causes d'erreur.

Les fragments de tissu. — Détachés de la surface ulcérée d'un cancer, de petits lambeaux de tissu néoplasique sont quelquefois entraînés avec les liquides gastriques. S'ils sont reconnus et convenablement examinés, ils peuvent servir à confirmer ou à établir le diagnostic de cancer.

Dans quelques cas plus rares d'hyperhémie intense ou de catarrhe chronique, il peut arriver que, sous l'influence de l'aspiration ou de l'expression, il se produise une exfoliation du revêtement épithélial ou même le détachement d'un lambeau comprenant toute l'épaisseur de la muqueuse. Il en résulte ordinairement une petite hémorrhagie. C'est là un accident fâcheux et qu'il faut éviter. Cependant, si cet accident a eu lieu, l'examen microscopique du fragment de muqueuse n'est pas sans intérêt pour le diagnostic et le pronostic. M. Boas (2) a rapporté plusieurs observations de ce genre. Dans un cas, la structure de la muqueuse était peu altérée, à peine existait-il une légère gastrite interstitielle ; l'examen histologique parut autoriser un pronostic favorable qui fut confirmé par la marche ultérieure de l'affection gastrique. Deux autres lambeaux de muqueuse montrèrent des lésions beaucoup plus étendues du tissu interglandulaire ; il s'agissait, en effet, d'une période avancée de la gastrite interstitielle.

§ 5. — Les microorganismes et les fermentations anormales de l'estomac.

L'insuffisance de la motilité et la stagnation des ingesta jouent le rôle principal dans le développement des fermentations anormales. Ce sont ces deux conditions qui favorisent le plus l'activité des microorganismes. La diminution de la sécrétion du suc gastrique paraît être

(1) *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1887.
(2) Boas, *loc. cit.*, 2e édit., p. 202.

moins efficace. En effet, l'influence antiseptique de l'acide chlorhydrique n'est pas absolue. D'après M. Miller, il faut au moins 2 p. 1000 d'acide chlorhydrique pour arrêter les fermentations produites par les microbes qu'il a trouvés dans les voies digestives. Du reste, les fermentations anormales ne font pas défaut dans l'estomac des malades atteints d'hypersécrétion permanente; elles y sont même parfois très actives et dégagent beaucoup de gaz.

Les microorganismes. — Les microorganismes de l'estomac ont diverses origines; ils proviennent de l'air, de l'eau, des aliments, du milieu buccal et peut-être aussi du milieu intestinal. Ceux de l'air sont déposés sur les parois de la bouche et du pharynx, puis déglutis avec la salive. Des microbes existent même dans l'estomac sain; ils sont plus nombreux à l'état pathologique et surtout dans les cas de rétention et d'ectasie gastriques.

La sarcine fut le premier microorganisme découvert dans l'estomac; elle y fut signalée en 1842 par Goodsir. Depuis, M. Falkenheim (1) en a fait une véritable monographie. L'aspect de la sarcine est bien connu: elle se présente sous la forme d'un petit cube traversé par des stries perpendiculaires entre elles; aussi a-t-elle été souvent comparée à un ballot de soie. Ces stries séparent des grains, des coques, qu'on observe quelquefois à l'état isolé. Ces grains ont environ 2 μ de diamètre. Ils sont plus petits dans les liquides de culture. Ils peuvent aussi se réunir deux à deux ou en chaînettes. Ailleurs, ils constituent des masses volumineuses reproduisant la figure d'un cube à angles émoussés. Les sarcines se colorent par les couleurs d'aniline et la méthode de Gram. Elles se multiplient par scissiparité. — Ce microorganisme n'a pas de signification propre. Il existe même à l'état normal. Il est vrai qu'il est beaucoup plus abondant dans les estomacs dilatés ou atteints de rétrécissement du pylore. On a cité des cas dans lesquels une goutte de liquide gastrique était aussi riche en sarcines qu'une goutte d'un liquide de culture.

Le premier travail d'ensemble sur les microbes de l'estomac est celui de M. W. de Bary (2). L'auteur a examiné les estomacs sains ou malades de dix-sept sujets. Les microbes étaient retirés des liquides de lavage ou des matières vomies. M. de Bary a trouvé la sarcine, diverses espèces de champignons dont l'*Oïdium albicans*, le *Bacillus amylobacter*, le *Leptothrix buccalis* et un bacille auquel il a donné le nom de *Bacillus geniculatus*. Les bâtonnets de ce bacille se réunissent en filaments; ils sont inclinés les uns sur les autres; de là l'apparence d'une ligne brisée ou en zigzags. Les plus petits bâtonnets ont 4 à 5 μ de long et 0,5 μ de large. La reproduction a lieu par spores. Ce bacille serait très commun dans les liquides gastriques. Cependant il

(1) Falkenheim, *Archiv f. exp. Path. und Pharmac.*, Bd. XIX.
(2) W. de Bary, *Archiv f. exp. Path. und Pharmac.*, Bd. XX.

ne résiste pas à une solution d'acide chlorhydrique à 2 p. 1000.

M. Abelous (1) a plus spécialement recherché les microbes de l'estomac sain. Il n'a pas isolé moins de seize espèces, dont sept déjà connues : la sarcine, le *Bacillus pyocyaneus*, le *Bacillus lactis erythrogenes*, le *Bacillus subtilis*, le *Vibrio rugula*, le *Bacillus amylobacter*, le *Bacillus megaterium*. Les espèces inconnues, non encore décrites, sont désignées par des lettres, de A à I. M. Abelous s'est placé au point de vue physiologique. Il a recherché l'influence de ces microorganismes sur les phénomènes de la digestion gastrique. Il a vu que la plupart agissent sur les diverses substances alimentaires, souvent même avec dégagement de gaz. Il est cependant peu probable que cette action soit bien marquée dans l'estomac, où les aliments ne séjournent pas assez longtemps. Dans l'intestin, les microbes trouveraient des conditions plus favorables.

MM. Capitan et Moreau (2) ont étudié les microbes de l'estomac chez trente sujets, les uns sains, les autres atteints de diverses affections gastriques. Ils ont isolé trois types. Le premier a l'aspect d'une levure ; c'est un grain arrondi, volumineux, de 4 à 5 μ de diamètre. Le second type présente aussi l'apparence d'une levure, mais d'une levure en fructification ; il est constitué par des filaments assez larges, munis de quelques renflements, parfois terminés en massue ; des grains ovoïdes sont accolés aux filaments. Le troisième type est un bacille, ressemblant au bacille tuberculeux, mais un peu plus large.

M. Lesage (3) a examiné comparativement les microorganismes d'un certain nombre d'estomacs atteints de diverses affections. Il est arrivé à cette conclusion en apparence paradoxale : il y a peu de microbes dans les estomacs hypochlorhydriques, il y en a bien davantage dans les estomacs hyperchlorhydriques. J'avais depuis longtemps remarqué que les microbes ne font pas défaut dans les liquides provenant des estomacs atteints d'hypersécrétion permanente. Mais je n'avais pas établi de comparaison. D'après M. Lesage, le *Bacterium coli commune* serait le plus commun des microbes trouvés dans les cas de ralentissement de la sécrétion. Il serait dénué de virulence. Les microbes des estomacs hyperchlorhydriques, nombreux et variés, liquéfient la gélatine et sont capables d'agir sur l'albumine. Cultivés en un milieu acide, ils ont la remarquable propriété de neutraliser, puis d'alcaliniser ce milieu acide.

Aux microorganismes signalés par ces divers observateurs, il y a lieu d'ajouter le *Bacillus butyricus*. On le rencontre assez souvent dans les liquides de rétention, ou dans les produits de sécrétion retirés le matin à jeun, et il est assez facile de le reconnaître grâce à sa forme en

(1) Abelous, Thèse de Montpellier, 1888.
(2) Capitan et Moreau, *Société de biologie*, 1889.
(3) Lesage, cité par M. Hayem. *Leçons de thérapeutique*, 4e série, 1893, p. 201.

raquette et à la coloration bleue qu'il prend au contact de l'iode.

Toutes ces recherches n'ont point encore abouti à des résultats bien précis ; quelques espèces seulement sont suffisamment déterminées. Il est vrai que nous ne sommes qu'au début de cette intéressante étude de la flore gastrique. En tout cas, la quantité des microorganismes est un caractère à prendre en considération. Deux espèces sont particulièrement fréquentes, et d'ailleurs très faciles à reconnaître, les sarcines et les levures. L'abondance de ces deux éléments est un signe de rétention gastrique et de fermentations anormales.

Les fermentations. — Quatre fermentations intéressent particulièrement la pathologie de l'estomac ; ce sont les fermentations lactique, butyrique, acétique, alcoolique.

La fermentation *lactique* transforme le sucre de lait en acide lactique. Il est probable que le sucre de lait passe d'abord à l'état de glycose, dont deux molécules en donnent quatre d'acide lactique : $2(C^6H^{12}O^6) = 4(C^3H^6O^3)$. L'agent de cette fermentation est le bacille lactique de M. Pasteur, lequel se trouve dans le lait exposé à l'air libre. M. Miller (1) a vu que plusieurs microorganismes, qu'il a trouvés dans les voies digestives, sont capables de provoquer la fermentation lactique de liquides contenant des substances hydrocarbonées. Ainsi s'explique la fréquence de cette fermentation dans l'estomac malade, dilaté ou frappé d'insuffisance motrice. Nous avons vu que la fermentation lactique existe même à l'état normal, au début de la période digestive. Mais elle est bientôt arrêtée par la sécrétion croissante de l'acide chlorhydrique.

La fermentation *butyrique* peut être également produite par diverses bactéries (2). L'agent principal et le mieux connu est le *Bacillus butyricus* étudié par M. Prasmowski. Il est formé de bâtonnets longs de 2 à 12 μ qui souvent forment des filaments ou se réunissent en zooglées. Il a la propriété de se colorer en bleu par l'iode, ce qui permet de le reconnaître facilement ; il est vrai que cette coloration dépend du milieu dans lequel se trouve le bacille. Dans le lait, la fermentation butyrique succède à la fermentation lactique : deux molécules d'acide lactique forment une molécule d'acide butyrique, deux d'acide carbonique et quatre d'hydrogène : $2(C^3H^6O^3) = C^4H^8O^2 + 2\ CO^2 + 4H$. La plupart des agents de la fermentation butyrique sont anaérobies ; aussi leur action est-elle favorisée par la présence du *Bacillus lacticus*, lequel absorbe l'oxygène. C'est principalement de la fermentation butyrique que provient l'hydrogène qu'on rencontre dans les estomacs dilatés.

L'agent ordinaire de la fermentation *acétique*, le *Mycoderma aceti*, transforme l'alcool en acide acétique. Une telle fermentation ne peut avoir lieu dans l'estomac, car elle cesse à 35°. Cependant il n'est pas

(1) Miller, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1885.
(2) Flügge, *Die Mikroorganismen*, 1886.

rare que les liquides gastriques, ceux surtout de l'hypersécrétion permanente, aient une forte odeur d'acide acétique. Il est probable que cet acide est un produit accessoire de la fermentation lactique des substances hydrocarbonées.

La levure *alcoolique* n'est pas rare dans l'estomac dilaté. Elle peut y être introduite par les boissons fermentées et le pain frais. Elle transforme le sucre en alcool et en acide carbonique : $C^6H^{12}O^6 = 2(C^2H^6O) + 2CO^2$. La fermentation alcoolique peut se produire dans l'estomac, bien que la température la plus favorable soit celle de 25°. D'après M. Boas, l'acide chlorhydrique n'y ferait point obstacle, du moins s'il ne dépasse pas la proportion normale. Cependant nous avons vu M. Devic et moi, que, dans un milieu sucré qui contient 1 p. 1000 d'acide chlorhydrique libre, et même moins, la levure cesse de dégager de l'acide carbonique.

Il y a sans doute d'autres fermentations dans l'estomac. Elles sont moins bien connues. Frerichs a parlé d'une fermentation des hydrocarbonés qui donne naissance à de la mannite, à de l'acide carbonique et à une substance visqueuse, laquelle est souvent prise pour du mucus. Nous ne savons rien de bien précis sur cette fermentation des albuminoïdes que M. Escherich a désignée sous le nom de fermentation alcaline.

Les travaux les plus connus sur les fermentations gastriques sont ceux de M. Miller et de M. Minkowski. Je vais en reproduire les conclusions. — M. Miller (1) a rencontré beaucoup de microorganismes dans toutes les parties des voies digestives. Le suc gastrique ne les empêche pas toujours d'arriver dans l'intestin vivants et capables de s'y développer. Les moins résistants à l'acide chlorhydrique sont cependant détruits, s'ils pénètrent dans l'estomac au moment de l'acmé de la période digestive. La fermentation lactique se poursuit dans l'estomac tant que l'acide chlorhydrique ne dépasse pas la proportion de 1,6 p. 1000. L'acide salicylique réussit mieux que l'acide chlorhydrique à arrêter les fermentations gastriques. Un grand nombre de microorganismes des voies digestives provoquent la fermentation lactique des substances hydrocarbonées ; ainsi s'explique la fréquence de l'acide lactique dans les liquides pathologiques de l'estomac ; on y rencontre plus rarement les autres acides organiques. Il y a cinq microbes des voies digestives dont la fermentation s'accompagne du dégagement d'acide carbonique et d'hydrogène. Certains microorganismes développent une réaction acide et d'autres une réaction alcaline dans le milieu de fermentation ; il n'est pas possible d'établir entre eux une distinction rigoureuse, non plus qu'entre les microbes de la fermentation et ceux de la putréfaction. La plupart des microbes peuvent former de la peptone ; beaucoup plus rares sont ceux qui sont capables d'agir à la

(1) Miller, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1885.

façon d'une diastase. — M. Minkowski (1) résume ainsi ses recherches sur les fermentations gastriques : elles donnent naissance à des produits de nature à irriter la muqueuse et à y provoquer un état catarrhal ; elles développent des gaz, parfois en grande quantité, cause de malaises pour le patient et d'aggravation de l'atonie gastrique ; parmi les substances produites, certaines exercent une influence toxique ; les fermentations des albuminoïdes peuvent engendrer des bases qui neutralisent l'acide chlorhydrique sécrété ; les fermentations gastriques troublent les fonctions de l'intestin.

Les produits des fermentations. — Nous connaissons déjà les acides lactique, butyrique, acétique et l'alcool. J'ai précédemment exposé les procédés usités pour la recherche des acides organiques dans les liquides gastriques. — La présence de l'alcool peut être décelée par le procédé de M. Lieben. Au liquide gastrique distillé on mêle quelques gouttes d'une solution d'iode iodurée, puis on ajoute goutte à goutte une solution de potasse jusqu'à décoloration du liquide. Le mélange est ensuite abandonné au repos. S'il contient de l'alcool, il s'y forme, au bout de quelques heures, un précipité de cristaux jaunes d'iodoforme. Il est vrai que le même procédé est également applicable à la recherche de l'acétone. — M. Litten, M. V. Jaksch et M. Lorenz ont trouvé de l'acétone dans des liquides de rétention et d'ectasie gastriques. L'addition au liquide distillé de quelques gouttes de solution de perchlorure de fer donne une coloration rouge. L'acétone se reconnaît aussi à son odeur caractéristique, qui ressemble à celle du chloroforme. L'acétone a été considéré comme l'agent toxique du coma dyspeptique.

Les gaz de l'estomac. — Dans quelques cas, les gaz de l'éructation ne sont pas autre chose que de l'air atmosphérique. Le plus souvent, il proviennent des fermentations anormales de l'estomac. Jusqu'à présent ces gaz avaient été très peu étudiés. On n'en connaissait guère que quelques rares analyses. Dans un cas de M. Senator (2), l'urine contenait de l'hydrogène sulfuré et les éructations dégageaient l'odeur de ce gaz. M. Emminghaus (3) et M. Betz (4) ont l'un et l'autre publié une observation du même genre. Dans quatre cas de M. Popoff (5), de M. F. Schultze (6), de M. Ewald (7) et de M. Naught (8), les gaz extraits de l'estomac formaient un mélange inflammable. Chez le malade de M. Popoff, atteint de rétrécissement cicatriciel du pylore, ce mélange gazeux était composé d'oxygène, d'azote, d'acide carbonique et d'hydro-

(1) Minkowski, *Mittheil. aus der med. Klin. zu Königsberg*. Leipzig, 1888.
(2) Senator, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1868.
(3) Emminghaus, *Ibid.*, 1872.
(4) Betz, *Memorabilien*, 1874.
(5) Popoff, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1870.
(6) F. Schultze, *Ibid.*, 1874.
(7) Ewald, *Archiv f. Anat. und Phys.*, 1874.
(8) Naught, *Brit. Med. Journ.*, 1890.

gène. Chez celui de M. F. Schultze, il y avait surtout de l'hydrogène et de l'acide carbonique, en quantités à peu près égales, ce qui est ordinaire dans la fermentation butyrique ; en effet, le liquide gastrique contenait beaucoup d'acide butyrique. M. Ewald a trouvé un mélange gazeux plus complexe, formé d'acide carbonique, d'hydrogène, d'oxygène, d'azote, d'hydrogène sulfuré ; le liquide gastrique renfermait de l'alcool, de l'acide acétique et de l'acide butyrique.

Récemment, les gaz de l'estomac ont été l'objet de recherches suivies, méthodiques, et qui ne portent plus seulement sur quelques faits exceptionnels. Ces recherches ont même acquis un certain intérêt pratique, et elles ont donné quelques résultats au point de vue thérapeutique.

M. Hoppe-Seyler (1) a analysé les gaz gastriques chez 19 malades et il a fait 55 analyses. Dans 11 cas de dilatation, il a trouvé de grandes quantités d'hydrogène et d'acide carbonique, à côté de quantités variables d'oxygène et d'azote provenant de l'air atmosphérique. Le plus souvent le mélange gazeux était inflammable. La présence de l'hydrogène et de l'acide carbonique dans l'estomac n'est donc point un fait rare. La production de l'hydrogène est surtout liée à la fermentation butyrique, à laquelle l'acide chlorhydrique ne ferait point obstacle d'une façon absolue. Si le liquide gastrique ne contient pas d'acide chlorhydrique, la proportion de l'acide carbonique est beaucoup plus forte, ce qu'il faut attribuer à la fermentation produite par la levure. Dans 6 cas, l'oxygène faisait défaut, et le mélange contenait surtout de l'azote et de l'acide carbonique. Il s'agissait d'air atmosphérique dont l'oxygène avait disparu par absorption.

M. Boas (2) a recherché l'hydrogène sulfuré dans les mélanges gazeux d'origine gastrique. Ce gaz est produit par la décomposition des matières albuminoïdes. Plus commune dans l'intestin, cette décomposition peut cependant avoir lieu dans l'estomac, par exemple s'il s'agit de cancer ulcéré ou de gastrite phlegmoneuse. M. Boas rapporte six observations dans lesquelles l'hydrogène sulfuré provenait sûrement de l'estomac. Il est probable que l'altération de l'albumine était due à des bactéries. Le milieu gastrique était acide, ce qui prouve que cette altération ne se produit pas exclusivement en milieu alcalin. Elle n'est point empêchée par l'acide chlorhydrique des liquides gastriques. Elle paraît être favorisée surtout par la stagnation des ingesta. M. Boas présume que l'usage d'eaux minérales contenant du sulfate de soude, comme les eaux de Carlsbad et de Marienbad, peut être une cause occasionnelle du développement de l'hydrogène sulfuré dans l'estomac. En tout cas, la production de ce gaz est assez limitée et l'évacuation en est assez facile pour que les phénomènes toxiques fassent ordinairement défaut.

(1) Hoppe-Seyler, *Prag. med. Wochenschr.*, 1892.
(2) Boas, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1892.

Les recherches de M. Fr. Kuhn (1) ont porté sur les gaz provenant d'estomacs atteints d'hypersécrétion permanente. Dans cette affection, l'estomac est le plus souvent très dilaté, les substances hydrocarbonées s'y accumulent et ne sont point digérées. Ce sont là des conditions favorables au développement des fermentations anormales. Or les gaz ainsi produits forment un mélange inflammable. Ce qui démontre bien l'influence prépondérante de la rétention gastrique, c'est que, dans les cas de simple hyperchlorhydrie, les gaz éructés ou retirés de l'estomac n'ont plus la même propriété; ils ne sont pas inflammables. L'estomac hypersécréteur contient toujours de l'acide chlorhydrique. Il ne semble pas que cette sécrétion acide continue fasse obstacle à la fermentation ni à la production de gaz capables de s'enflammer. La présence constante de l'acide chlorhydrique paraît être plutôt une condition favorable. En effet, ces mêmes gaz ne se produisent pas dans des estomacs dilatés, également atteints de rétention, mais dont la sécrétion chlorhydrique est ralentie ou supprimée. L'influence de l'alimentation est certaine; le dégagement gazeux est abondant avec une alimentation composée de lait, d'hydrocarbonés et surtout de sucre; il fait défaut si le patient se nourrit exclusivement de viandes. Le mélange gazeux n'a pas été analysé; il est probable qu'il contient une notable proportion d'hydrogène. L'auteur ne se prononce pas non plus sur la nature des agents de la fermentation. — M. Kuhn a mesuré l'activité du dégagement gazeux. Il place 100 grammes du contenu stomacal dans un petit flacon bouché. Un tube traverse le bouchon et conduit les gaz dans un eudiomètre où la quantité peut en être mesurée. Le petit appareil est placé à l'étuve, à la température de l'estomac. Toutes les heures, on note la quantité de gaz produite. M. Kuhn a étudié les conditions capables de faire varier la production gazeuse. Elle est augmentée par l'addition à la bouillie stomacale de sucre, de lait, de lévulose, etc. Elle diminue ou cesse par l'addition de diverses substances antiseptiques. Pour obtenir la cessation complète, il faut que le mélange contienne, pour 100 parties : 0,0025 d'acide salicylique ou de salicylate de soude, ou 0,03 de benzoate de soude, ou 0,05 de saccharine, ou 0,1 d'acide phénique, ou 0,25 de résorcine, ou 0,5 de créosote, ou plus de 1 d'acide borique, ou 5 d'eau de chlore, ou 5 d'alcool. S'il s'agit d'arrêter les fermentations anormales et de supprimer les éructations dans un cas d'hypersécrétion permanente, il y a donc lieu de préférer l'acide salicylique et le salicylate de soude. Il faudrait, pour obtenir le même résultat, des quantités plus fortes d'acide chlorhydrique. M. Miller avait indiqué déjà cette supériorité de l'acide salicylique comme antiseptique du milieu gastrique.

(1) Fr. Kuhn, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1892.

DEUXIÈME PARTIE

L'HYPERCHLORHYDRIE ET L'HYPERSÉCRÉTION PROTOPATHIQUES, L'ULCÈRE.

Les physiologistes n'ont point encore déterminé l'origine exacte des nerfs qui président à la sécrétion du suc gastrique. Cependant des expériences démontrent que cette sécrétion est également soumise à l'influence du système nerveux. Si l'on présente un morceau de viande à un chien porteur d'une fistule gastrique, on voit aussitôt la muqueuse se couvrir de gouttelettes d'un liquide clair, contenant de la pepsine et de l'acide chlorhydrique. M. Charles Richet a fait une expérience analogue chez l'homme. Son malade, atteint d'un rétrécissement cicatriciel de l'œsophage, avait subi l'opération de la gastrostomie; il avait une fistule gastrique par laquelle il pouvait s'alimenter. La sténose était tout à fait infranchissable, et des efforts répétés de déglutition ne faisaient absolument rien pénétrer dans l'estomac. Or, chez ce malade, l'introduction dans la bouche d'une substance sapide provoquait immédiatement la sécrétion du suc gastrique. De ces expériences on doit conclure que l'appareil sécréteur de l'estomac peut être mis en activité par une excitation portant sur les centres nerveux.

L'excitation directe de la muqueuse gastrique produit aussi la sécrétion d'un liquide capable de digérer. De plus, la sécrétion ne reste pas limitée au point même de l'excitation ; elle s'étend à la majeure partie de la muqueuse. On obtient encore le même résultat après la section des branches nerveuses que le pneumogastrique et le sympathique fournissent à l'estomac. Il est donc bien probable que les centres ganglionnaires périphériques, disséminés sur les plexus terminaux, peuvent suffire, au moins momentanément, à stimuler la sécrétion (1); ils représentent de véritables centres réflexes.

Ces diverses expériences éclairent la pathologie de l'estomac. Elles nous permettent de concevoir l'existence de troubles fonctionnels in-

(1) Contejean, *Archives de physiologie*, octobre 1892.

téressant seulement la sécrétion. Elles nous expliquent aussi comment l'excès de cette sécrétion peut être engendré et entretenu, soit par une excitation des centres cérébro-spinaux, soit par une excitation toute locale et portant sur la muqueuse gastrique elle-même.

C'est en 1882 que M. Reichmann a publié le premier cas d'excès de la sécrétion du suc gastrique. Depuis, les observations se sont multipliées, et il a été prouvé que cet excès de la sécrétion joue un rôle fort important dans la pathologie de l'estomac. Or l'analyse de ces très nombreuses observations n'a point tardé à démontrer que tous les cas ne sont pas entièrement comparables et qu'il est nécessaire d'établir des distinctions dans le groupe des affections que caractérise l'excès de la sécrétion du suc gastrique.

Il faut en premier lieu distinguer l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion. La plupart des auteurs contemporains, M. Reichmann, M. Riegel, M. Ewald, M. von den Velden, MM. Gluzinski et Jaworski, M. Rosenheim, ont insisté sur la nécessité de ne pas confondre ces deux formes de l'excès de la sécrétion. Si j'y insiste à mon tour, c'est que beaucoup de cliniciens n'évitent pas cette confusion et parlent indistinctement d'hyperchlorhydrie et d'hypersécrétion.

Voici ce qu'on doit entendre par hyperchlorhydrie : la sécrétion pèche par excès, elle est plus abondante qu'à l'état normal, ou plus riche en pepsine et en acide chlorhydrique, mais elle garde l'allure périodique qu'elle a toujours chez l'homme bien portant. L'excès de la sécrétion ne se produit que pendant la période digestive et sous l'influence de la stimulation des ingesta sur la muqueuse gastrique. La période digestive peut ne pas excéder la durée normale, et, quand elle a pris fin, la sécrétion cesse entièrement; l'appareil sécréteur revient à l'état de repos. — En Allemagne, ce trouble de la sécrétion est généralement désigné sous le nom d'hyperacidité ou encore d'hyperacidité digestive. En France, nous employons plutôt l'expression d'hyperchlorhydrie. Il faut bien reconnaître que ces deux termes ne sont pas très exacts. Hyperacidité veut dire exagération de l'acidité du milieu stomacal; or cette exagération de l'acidité n'est pas due toujours à l'acide chlorhydrique du suc gastrique, elle peut être également produite par un excès d'acides organiques (lactique, acétique, butyrique), engendrés par les fermentations anormales auxquelles sont exposés certains estomacs atones et dilatés. Hyperchlorhydrie semble signifier que seule la proportion d'acide chlorhydrique est augmentée, tandis que les digestions artificielles nous montrent que, très ordinairement, l'excès de la sécrétion porte tout à la fois sur l'acide chlorhydrique et sur la pepsine. D'après cette donnée, il est facile de voir que les termes d'hyperacidité chlorhydrique et d'hyperpepsie, récemment proposés, ne sont pas non plus suffisamment explicites. Pour me conformer à l'usage, je me servirai de l'expression d'hyperchlorhydrie. Il suffit

d'ailleurs de s'entendre sur la signification des mots; or je crois avoir très exactement défini l'hyperchlorhydrie.

Voyons maintenant en quoi consiste l'hypersécrétion. Ce qui caractérise essentiellement cet état pathologique, c'est que la sécrétion du suc gastrique est devenue tout à fait continue. Elle a perdu l'allure périodique de l'état normal; elle a lieu sans cesse, même à jeun, en l'absence de toute stimulation de l'aliment sur la muqueuse de l'estomac. L'appareil sécréteur est toujours en activité; il n'a plus de période de repos. M. Reichmann a nommé gastrosucorrhée et *Magensaftfluss* ce trouble de la sécrétion gastrique. Cependant le terme d'hypersécrétion est le plus généralement usité ; c'est celui que j'adopterai dans cet ouvrage. — L'hypersécrétion est intermittente ou permanente. Elle est intermittente lorsqu'elle procède par périodes de durée variable, longues de quelques jours à plusieurs semaines, entre lesquelles sont intercalées des périodes d'accalmie. La sécrétion reprend alors le caractère périodique de l'état physiologique. L'hypersécrétion est permanente lorsque ces périodes d'accalmie font tout à fait défaut : à quelque moment qu'on explore l'estomac avec la sonde, on y trouve toujours un liquide contenant de la pepsine et de l'acide chlorhydrique, c'est-à-dire capable de digérer.

L'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion sont deutéropathiques ou protopathiques. Cette distinction, établie dès les premières recherches de M. Reichmann, doit être maintenue. Deutéropathiques, les deux troubles de la sécrétion sont engendrés et dominés par un état pathologique antérieur, et le plus souvent il s'agit d'une affection des centres nerveux, organique ou névrosique. Ainsi, l'hypersécrétion intermittente peut être produite par l'hystérie, l'ataxie locomotrice, la sclérose multiloculaire, la paralysie générale. Quand elles sont protopathiques, l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion succèdent immédiatement à la cause morbigène, sans l'intermédiaire d'un état pathologique antérieur. L'hypersécrétion permanente est le plus souvent indépendante de toute affection des centres nerveux.

J'étudierai les formes deutéropathiques dans la partie de cet ouvrage consacrée aux névroses de l'estomac. Les formes protopathiques méritent de nous arrêter plus longtemps. Elles sont communes et représentent une bonne partie de ces états jadis mal caractérisés et décrits sous le nom très vague de dyspepsie. D'ailleurs, l'hypersécrétion protopathique ne reste pas toujours une pure névrose; elle finit par s'accompagner de véritables lésions, de dilatation et d'une forme particulière de gastrite chronique.

L'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion protopathiques doivent être considérées comme de véritables espèces nosologiques. C'est une erreur de les envisager comme un incident, une simple complication, pouvant survenir dans le cours de diverses affections gastriques et particulière-

ment du catarrhe chronique. Il ne faut pas oublier que, de même que la plupart des organes glandulaires, l'estomac possède deux sécrétions distinctes, l'une muqueuse, et l'autre spéciale, celle du suc gastrique. Dans le catarrhe chronique, c'est la sécrétion muqueuse qui est augmentée ; la sécrétion chlorhydropeptique est au contraire diminuée, même supprimée si le catarrhe est ancien et grave. Dans l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion, le trouble sécrétoire intéresse primitivement les glandes pepsinifères. Sans doute, lorsque l'excès de la sécrétion du suc gastrique dure depuis longtemps, les liquides vomis ou retirés de l'estomac contiennent une proportion exagérée de mucus. Mais il est de toute évidence que ce catarrhe est secondaire, et l'on doit l'attribuer à l'excitation prolongée de la muqueuse par un suc gastrique trop riche en acide chlorhydrique, libre ou combiné. Si l'on considérait comme appartenant au catarrhe toute affection de l'estomac dans laquelle la proportion du mucus est augmentée, le catarrhe absorberait bientôt la majeure partie des affections gastriques.

A la suite de l'hyperchlorhydrie et de l'hypersécrétion protopathiques, j'ai placé l'ulcère. Ainsi est composé un groupe nosologique très naturel. Il me paraît prouvé que l'ulcère procède de l'excès de la sécrétion du suc gastrique.

CHAPITRE PREMIER

L'HYPERCHLORHYDRIE PROTOPATHIQUE.

Il est bien entendu que, dans l'hyperchlorhydrie, l'excès de la sécrétion du suc gastrique se produit seulement au moment de la digestion. Comme à l'état normal, cette sécrétion cesse entre les périodes digestives. Je rappelle encore que, dans ce chapitre, je ne décris que la forme protopathique de l'hyperchlorhydrie. Les symptômes, la marche, les données de l'exploration avec la sonde caractérisent suffisamment cette affection. C'est une espèce nosologique bien distincte. Quelques pathologistes inclinent à penser qu'il s'agit d'une excitation générale de l'estomac, intéressant tous les modes de l'innervation. Cette interprétation n'est pas exacte. Nous verrons que l'excès de la sécrétion est loin d'être toujours associé à l'excès de la motilité. Il y a des cas d'hyperchlorhydrie avec atonie de la tunique musculaire.

§ 1. — **Les causes.**

L'hyperchlorhydrie protopathique est vraiment très commune. De l'ensemble de mes observations personnelles, je conclus qu'elle repré-

sente à peu près le quart de ces affections gastriques sans lésion et qualifiées de dyspepsie. Elle comprend la majeure partie des cas de dyspepsie gastralgique. La proportion indiquée par MM. Mathieu et Rémond (1) est à peu près la même : sur 54 cas de dyspepsie, ils ont trouvé 16 cas d'hyperchlorhydrie. Il est vrai que ces deux observateurs ne paraissent pas avoir suffisamment distingué l'hyperchlorhydrie de l'hypersécrétion. Quoi qu'il en soit, il s'agit évidemment d'une affection très digne de l'intérêt du praticien.

L'hyperchlorhydrie se rencontre surtout dans la jeunesse et l'âge adulte; mais je l'ai vue cependant chez des gens âgés. Elle est un peu plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Certaines races y sont peut être plus exposées. M. Jaworski a été frappé du grand nombre d'hyperchlorhydriques qu'il a observés parmi les juifs de la Gallicie.

L'influence des causes morales n'est pas douteuse. Beaucoup de malades font remonter le début de leur affection gastrique à une cause de cette nature : une forte émotion, une vive frayeur, un grand chagrin, une préoccupation intense et prolongée, le souci que donnent des affaires difficiles, un surmenage du cerveau, des veilles prolongées, une période de travail intellectuel exagéré. D'ailleurs, c'est un fait bien connu que certains états des centres nerveux, avec ou sans lésions, peuvent gravement troubler les fonctions de l'estomac. M. Bufalini (2) a vu que l'excitation de l'écorce cérébrale est capable de produire une exagération de la sécrétion du suc gastrique.

Dans d'autres cas, non moins nombreux, l'hyperchlorhydrie paraît être le résultat d'une stimulation excessive et prolongée de la muqueuse gastrique. C'est ainsi qu'elle est engendrée par les excès de table, l'habitude de mâcher mal et de manger vite, l'abus des condiments, des épices, du vin, de la bière, du thé, du café, des boissons glacées. M. Rosenheim a remarqué que, dans les classes riches des grandes villes, on voit souvent apparaître l'hyperchlorhydrie au commencement du printemps, à la suite des grands repas et des réceptions de la saison d'hiver. Du reste, l'hyperchlorhydrie est commune aussi dans les classes pauvres, car elle peut être produite, aussi bien par l'usage habituel de mets de mauvaise qualité, que par l'abus d'une alimentation trop succulente. Je l'ai souvent observée dans la clientèle de l'hôpital. — A une stimulation exagérée et sans cesse répétée, la muqueuse répond par une sécrétion exagérée de suc gastrique.

Une modification du régime habituel peut rendre manifeste une hyperchlorhydrie jusque-là latente. Un homme encore jeune mange trop depuis plusieurs années; il fait grand usage de viandes, de gibier, de mets excitants; il est uricémique et commence à présenter des signes d'hypertension artérielle. Vous prescrivez une notable réduction

(1) Mathieu et Rémond, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1891.
(2) Bufalini, cité par M. Landois. *Die Urämie*. Leipzig, 1891, p. 124.

de la ration alimentaire et vous conseillez le lait et les végétaux. Au bout de quelques jours, le malade a des douleurs, des crampes, vers la deuxième heure de la période digestive. Que s'est-il passé ? L'estomac, depuis longtemps stimulé d'une façon excessive, avait l'habitude de sécréter une grande quantité de suc gastrique, et tout ce suc sécrété était utilisé par une alimentation copieuse et riche en substances albuminoïdes. Il ne l'est plus d'une façon suffisante avec un régime beaucoup plus sévère ; une notable quantité d'acide chlorhydrique reste à l'état libre ; de là une sorte d'hyperchlorhydrie relative et des douleurs pendant la période digestive.

Telles sont les causes occasionnelles de l'hyperchlorhydrie. Il y a sans doute aussi des causes prédisposantes, et il est vraisemblable qu'elles résident dans une plus grande excitabilité des centres nerveux ou des terminaisons nerveuses de la muqueuse gastrique. En effet, la fréquence des causes occasionnelles que je viens d'énumérer dépasse notablement celle de l'hyperchlorhydrie elle-même. De plus, plusieurs de ces causes, telles que les excitations locales de la muqueuse, peuvent engendrer des affections gastriques toutes différentes, le catarrhe chronique par exemple.

§ 2. — Les symptômes subjectifs.

Le début est quelquefois assez rapide, même tout à fait brusque. Un jour, le patient a été pris d'une vive douleur, et, à dater de ce moment, il a continué à souffrir plus ou moins à la suite de son principal repas. Le premier accès gastralgique est attribué à quelque émotion morale, ou bien à un trouble digestif que le malade qualifie généralement d'indigestion. Le plus souvent, le début est plutôt lent et graduel. L'affection commence par de simples malaises qui s'aggravent de plus en plus et bientôt deviennent de vives douleurs épigastriques.

Les symptômes dyspeptiques. — Dans un cas de moyenne intensité, observé à la période d'état, le patient présente ordinairement des symptômes très caractéristiques.

L'état général est encore satisfaisant. L'amaigrissement est nul ou très peu prononcé ; il l'est beaucoup moins que dans les cas d'hypersécrétion permanente. Le facies reste coloré. La plupart de mes malades, bien qu'ils fussent atteints depuis plusieurs mois, n'avaient pas sensiblement perdu de leur poids ni de leurs forces.

L'appétit est généralement conservé, assez souvent augmenté, parfois même très exagéré, ou fréquemment renouvelé, et le patient le satisfait d'autant plus volontiers, que l'ingestion des aliments calme la douleur, au moins momentanément. La vivacité et le renouvellement insolite de la sensation de la faim s'expliquent assez bien par l'activité exagérée de la digestion peptique et l'intégrité des fonctions motrices de l'es-

tomac. Il n'est même pas très rare que le chyme passe dans l'intestin plus vite qu'à l'état normal; trois ou quatre heures après un repas ordinaire, l'exploration avec la sonde montre que l'estomac est déjà revenu à l'état de vacuité. Cependant il est des cas où l'appétit est plutôt diminué. Il en est ainsi lorsque le patient est torturé par des douleurs très vives et de longue durée.

La soif est également augmentée, du moins dans la plupart des cas, et l'ingestion des liquides produit aussi la sédation momentanée de la douleur, probablement parce que ces liquides opèrent dans l'estomac la dilution d'un suc gastrique trop riche en acide chlorhydrique libre.

La langue reste souvent humide, rose, nette; elle est quelquefois un peu saburrale sur le milieu de la face dorsale; elle n'est jamais épaisse et chargée comme dans le catarrhe chronique et surtout dans le cancer.

L'accès gastralgique. — Le repas provoque un accès douloureux, non pas immédiatement, mais au bout de deux, trois ou quatre heures, et c'est là le symptôme le plus caractéristique de l'hyperchlorhydrie. Il est assez naturel d'attribuer la douleur à l'excitation de la muqueuse par un suc gastrique trop abondant et surtout trop riche en acide chlorhydrique libre. Sans doute, la sécrétion suit à bref délai l'ingestion des aliments; mais ce n'est qu'au bout d'un certain temps, généralement vers la fin de la deuxième heure, qu'elle atteint sa plus grande activité. De plus, les premières parties de l'acide chlorhydrique sécrété entrent aussitôt en combinaison avec les principes basiques et les albuminoïdes que contiennent les ingesta. Ce n'est qu'au moment où ces substances neutralisantes sont épuisées, que l'acide sécrété reste à l'état libre et commence à exercer une action irritante sur les nerfs sensitifs de la muqueuse. De là l'apparition plus ou moins précoce de la douleur, suivant la quantité des substances neutralisantes ingérées, la rapidité de la sécrétion et la richesse en acide du liquide sécrété.

Si les repas sont bien réglés, les accès gastralgiques ont une certaine périodicité, caractère fort important pour le diagnostic. Quelques malades ont trois accès, un après chaque repas : le premier, dans la matinée, à dix ou onze heures; le deuxième de trois à cinq heures de l'après-midi; le troisième, vers le milieu de la nuit. L'accès du matin est généralement très léger; souvent même il fait défaut. Celui de l'après-midi est le plus constant et le plus intense. Nous verrons que dans l'hypersécrétion permanente les plus fortes douleurs sont celles de la nuit. La plupart des hyperchlorhydriques n'ont qu'un seul accès, celui de l'après-midi.

La durée d'un accès varie beaucoup, de quelques minutes à plusieurs heures. Il est remarquable que, chez le même malade, il a toujours à peu près la même durée. Il n'est pas rare que la douleur se prolonge jusqu'au repas suivant, et, si néanmoins le malade se met à manger, elle cesse peu à peu sous l'influence de l'ingestion des ali-

ments. Les accès plus courts cèdent spontanément ou bien à la suite de la régurgitation de quelques gorgées d'un liquide chaud, acide, qui agace les dents. Ce liquide contient des peptones et de l'acide chlorhydrique libre. Les vomissements aqueux et abondants appartiennent plutôt à l'hypersécrétion qu'à l'hyperchlorhydrie.

L'accès débute ordinairement par une sensation de chaleur et de brûlure à l'épigastre. Puis surviennent des renvois aigres, acides; c'est le pyrosis. Mais le pyrosis n'est en aucune façon un signe caractéristique de la dyspepsie par excès de la sécrétion gastrique. Il peut être produit par un simple trouble de la motilité, sans trouble de la sécrétion (1), ou bien encore par des fermentations acides, développées dans un estomac dont la motilité et la sécrétion sont ralenties. L'excitation du liquide acide sur la muqueuse de l'œsophage est la cause de cette sensation rétro-sternale que les malades désignent sous le nom vulgaire de sensation de fer chaud. A ces malaises du début de l'accès s'ajoutent parfois une salivation exagérée. Dans d'autres cas, la gorge et la bouche restent sèches, et cette sensation pénible de sécheresse de la muqueuse bucco-pharyngée augmente encore la soif, ordinairement vive dès le commencement de l'accès gastralgique. — Bientôt apparaissent de véritables douleurs, lancinantes, constrictives, ressenties à l'épigastre et à la base gauche du thorax. Le terme de crampe revient sans cesse dans la description que font les malades de leurs souffrances. Lorsque la crampe est très intense, et elle l'est souvent, le patient cesse son travail, se courbe en avant, comprime l'épigastre de ses deux mains, et il n'est pas rare qu'il soit obligé de gagner son lit. Son visage pâlit et ses extrémités se refroidissent. Le centre des sensations douloureuses est à l'épigastre. De là elles s'irradient derrière le sternum, dans les derniers espaces intercostaux, quelquefois dans l'abdomen, même vers la région lombaire. Le point douloureux vertébral n'appartient pas exclusivement à l'ulcère. Chez quelques malades, et j'ai rencontré plusieurs cas de ce genre, le maximum de la douleur n'est pas exactement à l'épigastre; il est plutôt à droite de la ligne médiane, dans la région de la vésicule biliaire. C'est là une cause d'erreur de diagnostic qu'il est bon de ne pas ignorer.

Les sensations douloureuses ne s'élèvent pas toujours jusqu'aux proportions d'un véritable accès gastralgique. Il est des hyperchlorhydriques qui n'accusent que des sensations pénibles de chaleur et de brûlures à l'épigastre, sans douleur véritable, alors même que l'acidité du milieu stomacal est beaucoup plus forte qu'à l'état normal. Chez deux de mes malades, cette acidité était de 4,8 et de 5,1 p. 1000, trois heures après un repas ordinaire; les réactions colorantes de l'acide chlorhydrique libre étaient extrêmement prononcées, et pourtant ces deux

(1) Reichmann, *Ueber sogenannte Dyspepsia acida. Berliner klin. Wochenschr.*, 1884, n° 48.

malades ne souffraient presque pas pendant la période digestive. Quelques patients doivent l'absence de vives douleurs à l'habitude d'ingérer à chaque instant quelque aliment, un peu de lait par exemple. D'autres cependant ont des repas réguliers, et il est probable que leur muqueuse est douée d'une moindre sensibilité. — Enfin il est des cas dans lesquels, la sécrétion n'étant pas plus acide ni plus riche en acide chlorhydrique qu'à l'état normal, un accès gastralgique apparaît régulièrement quelques heures après le repas et cesse entièrement sous l'influence du bicarbonate de soude. Il est probable que la muqueuse présente alors une intolérance spéciale à l'égard de l'acide chlorhydrique, intolérance comparable à celle qu'a signalée M. Talma chez des malades qui ne peuvent ingérer même de petites doses de limonade chlorhydrique sans éprouver de vives douleurs gastriques.

La composition habituelle de l'alimentation n'est pas sans influence sur la vivacité du paroxysme. On a remarqué que les douleurs sont moins intenses chez les malades qui mangent surtout de la viande et des œufs, plus fortes au contraire chez ceux qui se nourrissent de soupes, de légumes, c'est-à-dire de substances amylacées. Un autre caractère important de la douleur, presque pathognomonique quand il est net et constant, c'est que cette douleur diminue, ou même disparaît, après l'ingestion d'un aliment riche en substance albuminoïde, tel que le lait, le blanc d'œuf, la viande. Beaucoup de malades ont instinctivement trouvé ce moyen de calmer leurs souffrances. Il est vrai que le soulagement n'est que momentané, et, au bout de dix à vingt minutes, la douleur reparaît avec la même intensité. Les alcalins à hautes doses produisent le même résultat, mais d'une façon plus marquée et surtout beaucoup plus durable. C'est encore là un bon signe de diagnostic. Un accès gastralgique est dû très probablement à l'hyperchlorhydrie, s'il cède rapidement à l'ingestion de quelques grammes de bicarbonate de soude.

§ 3. — Les signes objectifs, l'exploration de l'estomac avec la sonde.

L'exploration ordinaire. — En général, l'estomac n'est pas météorisé. Il n'y a pas de fermentations anormales actives pendant la digestion gastrique, par conséquent pas de dégagement gazeux abondant. De telles fermentations sont arrêtées par l'excès de la sécrétion et surtout par l'intégrité de la motilité. Il n'en est pas de même dans les formes sévères de l'hypersécrétion.

L'estomac est douloureux à la pression, mais seulement au niveau de la région pylorique. Comme celui de la douleur spontanée, le maximum de la douleur provoquée est quelquefois un peu à droite de la ligne médiane. C'est pendant l'accès gastralgique que la pression du doigt est

douloureuse à l'épigastre ; il est plus rare qu'elle le soit à un certain degré dans l'intervalle des paroxysmes.

Il n'y a pas de dilatation de l'estomac, ou bien cette dilatation est très peu prononcée et négligeable, du moins aussi longtemps que l'hyperchlorhydrie reste pure et ne se complique pas d'hypersécrétion permanente. Le matin, à jeun, le bruit de clapotage fait défaut ; il n'y a pas non plus de rétention gastrique. Après le repas, ce bruit ne dépasse pas ou dépasse à peine les limites de l'état normal. Si l'estomac n'est pas dilaté, il peut cependant présenter un certain degré d'atonie, du moins dans les cas anciens et déjà graves, où l'hyperchlorhydrie prolongée tend à devenir de l'hypersécrétion.

L'exploration avec la sonde. — La sonde gastrique fournit des renseignements décisifs et qui permettent d'établir le diagnostic avec une absolue certitude. Pour bien connaître un estomac hyperchlorhydrique, il est bon de répéter plusieurs fois cette exploration.

Le matin, à jeun, la sonde ne ramène ni débris alimentaires ni liquide, ou seulement quelques grammes d'un liquide grisâtre, un peu filant, contenant du mucus et des noyaux de l'épithélium gastrique, mais dépourvu de pepsine et d'acide chlorhydrique. De cette première exploration nous pouvons conclure que la rétention gastrique fait défaut et que la muqueuse ne sécrète pas hors de la période digestive ; en d'autres termes, il ne s'agit point d'hypersécrétion. Quelques très petits débris de pain et de légumes ne sont pas une preuve suffisante de rétention.

L'introduction de la sonde après un repas ordinaire, au bout de six, huit ou dix heures, renseigne sur l'état de la motilité. Le plus souvent, l'estomac est vide vers la sixième ou la septième heure, c'est-à-dire au même moment qu'à l'état normal. Parfois il contient encore quelques débris alimentaires à la fin de la neuvième ou de la dixième heure, ce qui indique un certain degré d'atonie des tuniques musculaires. Enfin il est des cas, et ce sont ordinairement des cas récents, dans lesquels l'évacuation du chyme est accélérée ; quatre ou cinq heures après un repas ordinaire, la sonde ne ramène plus aucun débris alimentaire. Au point de vue du pronostic, il n'est pas indifférent de connaître l'état de la motilité. La situation est certainement plus grave si l'hyperchlorhydrie s'accompagne d'un affaiblissement de la tonicité et de la contractilité de la tunique musculaire.

L'examen du repas d'épreuve. — Enfin la sonde est introduite après le repas d'épreuve. Quand il s'agit d'excès de la sécrétion gastrique, je préfère généralement le repas de M. Sée, composé de pain, de viande hachée et d'un grand verre d'eau pure. La bouillie extraite de l'estomac, au bout de deux heures, présente une teinte gris jaunâtre et n'a pas d'odeur désagréable. La filtration en est assez rapide, un peu ralentie lorsqu'elle renferme du mucus. — Sur le filtre, on trouve du pain, de la viande, quelques mucosités. Le pain domine. Les fragments de viande

sont gonflés, d'apparence gélatineuse, ce qui indique qu'ils ont déjà subi à un haut degré l'action digestive du suc gastrique. Si la viande a été très finement hachée, la digestion peut en être assez avancée pour qu'il soit difficile d'en retrouver quelques fragments sur le filtre. Au bout de quelques heures, le résidu de la filtration commence à répandre une odeur de beurre rance, mais il est clair que cette fermentation butyrique est secondaire et qu'elle s'est produite hors de l'estomac.

Le liquide filtré est ordinairement d'une teinte jaune pâle, rappelant la coloration d'une urine de polyurique. Il est souvent aussi un peu louche et opalescent. Il se conserve longtemps sans putréfaction. On y voit seulement se développer quelques flocons de moisissures. Cette résistance à la putréfaction d'un liquide riche en matières albuminoïdes s'explique par la présence d'une notable quantité d'acide chlorhydrique à l'état libre ; elle cesse entièrement si ce liquide est neutralisé.

L'acidité est toujours élevée. Dans mes observations, elle a varié de 3 à 6 p. 1000. Les très fortes acidités appartiennent généralement à l'hyperchlorhydrie. M. Sohlern (1) a trouvé le chiffre énorme de 8 p. 1000, dans un cas d'ulcère avec excès de la sécrétion. Cette augmentation de l'acidité est à peu près exclusivement due à l'acide chlorhydrique. On sait que, dans les liquides de digestion, l'acide chlorhydrique est libre ou combiné aux substances albuminoïdes. Le procédé de MM. Hehner et Seemann donne l'acide chlorhydrique total ; celui de M. Mintz, l'acide chlorhydrique libre. En retranchant le second chiffre du premier, on obtient la quantité d'acide chlorhydrique combiné. Dans plusieurs cas d'hyperchlorhydrie, j'ai trouvé 2 et même 3 p. 1000 d'acide chlorhydrique libre, proportion très supérieure à la normale.

Les réactions colorantes du liquide filtré sont très prononcées. Sur les parois de la petite capsule, le réactif de Günzburg donne un très large anneau d'un rouge très vif. Avec le vert brillant, on obtient une coloration qui varie de la teinte vert jaune à la teinte jaune du vieil or. Le jaune l'emporte d'autant plus sur le vert que plus forte est la proportion d'acide chlorhydrique libre.

Le liquide filtré contient des substances albuminoïdes, de l'albumine, de la syntonine, de la propeptone, de la peptone. La réaction du biuret est ordinairement très prononcée ; on sait que cette réaction décèle la propeptone et la peptone. Dans quelques-unes de mes observations, cette réaction faisait défaut trois ou quatre heures après un repas ordinaire, et le liquide prenait une teinte violette ; mais il faut tenir compte aussi de l'absorption et de l'élimination possible des peptones par le pylore. J'ai fait remarquer déjà que l'hyperchlorhydrie peut s'accompagner d'une exagération de la motilité.

La réaction d'Uffelmann est négative ; au moment de l'extraction de

(1) Cité par M. Gerhardt, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1888.

la bouillie stomacale, deux heures après le repas d'épreuve, l'acide lactique fait défaut.

La teinture d'iode iodurée donne ordinairement la même réaction qu'à l'état normal, c'est-à-dire celle de l'achroodextrine.

Soumis à l'épreuve de la digestion artificielle, le liquide filtré possède ordinairement une grande activité. A l'étuve à 39°, il dissout très rapidement, plus rapidement qu'à l'état normal, un fragment de fibrine ou un petit disque de blanc d'œuf cuit. Cependant quelques liquides extrêmement acides digèrent moins bien que d'autres liquides d'une moindre acidité.

Le liquide du repas d'épreuve contient aussi une forte proportion de ferment lab. A l'étuve, il coagule le lait en moins de dix minutes et le coagulum, unique et compact, se rétracte rapidement et fortement.

Lorsqu'on pratique, à des intervalles de quelques jours, l'exploration du chimisme stomacal d'un même malade, on est frappé de trouver, à chaque analyse, à peu près le même degré d'acidité. Bien plus, si l'on fait varier la quantité de viande et d'eau à chaque repas d'épreuve, toutefois en ne dépassant pas certaines limites, on obtient encore pour les acidités totales des chiffres sensiblement égaux. Ces faits prouvent que, même à l'état pathologique, l'acidité du milieu gastrique tend à un état d'équilibre constant. En d'autres termes, il semble que l'appareil sécréteur soit réglé pour un degré déterminé d'acidité et qu'il ait la propriété de maintenir ce degré anormal malgré les influences qui tendent à l'abaisser, telles que la présence dans le milieu gastrique d'une plus grande quantité de substances albuminoïdes. La constance et la rapidité avec lesquelles la sécrétion rétablit ce degré anormal d'acidité pourraient peut-être servir à mesurer la gravité de l'hyperchlorhydrie et la résistance qu'elle opposera aux agents thérapeutiques. Il y a là quelque chose d'analogue à ce qui se passe dans la fièvre, où, suivant l'expression de M. Liebermeister, il semble aussi que les centres thermogènes du fébricitant, d'un typhique par exemple, soient réglés pour un certain degré anormal de la température centrale.

§ 4. — **Les troubles fonctionnels.**

Le résultat le plus constant de l'excès de la sécrétion du suc gastrique est la dissolution plus rapide des substances albuminoïdes. En général, il se forme aussi une plus grande quantité de peptones. Mais il est probable qu'il n'en est pas toujours ainsi, et que la digestion peut parfois s'arrêter plus longtemps au stade de la syntonine. En effet, la marche régulière du processus de la peptonisation exige un certain rapport entre la pepsine et l'acide chlorhydrique. On sait que la proportion de 2,2 p. 1000 de cet acide est celle qui paraît le mieux favoriser l'action de la pepsine sur les albuminoïdes. Une proportion

beaucoup plus forte, loin de l'accélérer, ralentit la série des transformations que subit l'albumine au contact du suc gastrique. Il est cependant assez rare que le rapport entre la pepsine et l'acide s'éloigne beaucoup du rapport normal, car la sécrétion de la pepsine est également augmentée. En sorte que le phénomène ordinaire est l'accélération de la digestion des substances albuminoïdes.

En général, la digestion des amylacés n'est pas sensiblement troublée, et c'est même là un caractère différentiel important entre le chimisme de l'hyperchlorhydrie et celui de l'hypersécrétion. Dans l'hyperchlorhydrie, la sécrétion n'est pas continue. Au moment où ils arrivent dans l'estomac, les amylacés n'y trouvent pas d'emblée de l'acide chlorhydrique libre, acide pouvant faire obstacle à l'action de la salive sur l'amidon. C'est sans doute à cette intégrité relative de l'amilolyse qu'il faut en grande partie attribuer le maintien prolongé d'un état satisfaisant de la nutrition générale.

Les graisses ne subissent pas de modifications anormales, du moins de telles modifications n'ont pas été signalées. La proportion des acides gras n'est pas augmentée dans le liquide du repas d'épreuve.

La motilité de l'estomac est loin d'être atteinte au même degré que la sécrétion. La sonde gastrique nous a déjà renseignés sur ce point. L'épreuve du salol confirme ces résultats. La réaction de l'acide salicylurique apparaît dans l'urine une heure à une heure et demie après l'ingestion du salol. Dans quelques cas la motilité est ralentie; l'hyperchlorhydrie est ancienne et elle tend à se compliquer d'atonie, de dilatation et de rétention. Dans les cas récents, au contraire, il n'est pas rare que la motilité soit exagérée ; en sorte que la période digestive est raccourcie et que l'excitation anormale porte sur l'ensemble des fonctions de l'estomac. J'insiste sur l'absence très ordinaire de la rétention gastrique ; c'est là un élément de pronostic favorable et qui contribue encore à distinguer l'hyperchlorhydrie de l'hypersécrétion.

L'expérience de Penzoldt et Faber avec l'iodure de potassium montre que l'absorption gastrique est le plus souvent normale. Chez la plupart de mes malades, la réaction de l'iode apparaissait dans la salive quelques minutes seulement après l'ingestion de l'iodure de potassium.

Il est probable que la digestion duodénale est peu troublée. Sans doute, le chyme est trop acide, mais cet excès d'acidité n'est pas tel, qu'il ne puisse être suffisamment corrigé par les principes alcalins de la bile, du suc pancréatique et du suc intestinal. Ainsi s'explique sans doute l'absence de la diarrhée, car on admet généralement que les acides augmentent le péristaltisme de l'intestin. Il est vrai que cette propriété paraît appartenir bien plus aux acides organiques et surtout à l'acide acétique. Or la proportion de ces acides n'est pas augmentée. Quoi qu'il en soit, les hyperchlorhydriques ont une tendance marquée

à la constipation. Quand elle a duré longtemps, la constipation peut engendrer la colite glaireuse, complication d'ailleurs commune à beaucoup d'affections chroniques de l'estomac.

L'acidité de l'urine est souvent diminuée, surtout pendant la période digestive. Quelques heures après le repas, il n'est pas rare que l'urine soit trouble et lactescente. On sait que cet aspect est dû à la précipitation des phosphates dans un milieu alcalin. L'urine ainsi troublée devient claire par l'addition de quelques gouttes d'acide nitrique. L'urée peut être augmentée, du moins si l'alimentation n'a pas subi une notable réduction. Plusieurs fois j'ai trouvé des chiffres d'urée un peu plus élevés qu'à l'état normal. Les chlorures urinaires sont peu modifiés. Ces altérations de l'urine sont beaucoup plus constantes et prononcées dans les cas d'hypersécrétion permanente.

§ 5. — La marche, les variétés et le pronostic.

La marche. — Au début, l'hyperchlorhydrie est le plus souvent intermittente. Le malade souffre pendant quelques jours, quelques semaines, ou même quelques mois, puis les troubles digestifs disparaissent, ou tout au moins les douleurs cessent, et ces périodes de rémission ou d'apparente guérison peuvent également durer pendant des semaines et des mois entiers. Il est très commun de retrouver cette marche intermittente du début quand on étudie avec soin les anamnestiques fournis par un malade qui a su s'observer avec quelque exactitude. Du reste, les cas ne sont pas très rares dans lesquels le clinicien peut lui-même constater ces alternatives d'hyperchlorhydrie et de sécrétion normale. Les rechutes se produisent spontanément, sans cause apparente, ou bien elles sont provoquées par les causes ordinaires de la maladie elle-même, telles que les émotions morales et les écarts de régime. A une période plus avancée, les rémissions sont plus rares, moins longues, et l'hyperchlorhydrie finit par s'établir d'une façon durable.

Les variétés. — On peut distinguer plusieurs variétés, d'après les résultats de l'exploration avec la sonde, surtout si cette exploration est répétée à divers intervalles après un repas d'épreuve et un repas ordinaire.

1. — La sécrétion est plus rapide, plus riche en acide et en pepsine, et la motilité est également augmentée. L'estomac digère et se vide plus vite qu'à l'état normal. C'est une excitation générale de la fonction gastrique.

2. — La sécrétion n'est pas plus précoce, mais elle est plus abondante et plus riche en pepsine et en acide chlorhydrique. Ces cas sont les plus fréquents. L'amilolyse n'est pas troublée.

3. — La sécrétion est prolongée ; elle dure plus longtemps que dans

un estomac sain. L'activité des glandes pepsinifères persiste encore après la digestion complète des albuminoïdes. Huit ou dix heures après un repas ordinaire, l'estomac contient encore des résidus alimentaires, et cette bouillie stomacale donne les réactions de l'acide chlorhydrique libre. Il est évident que les cas de ce genre sont plus graves ; ils s'accompagnent d'atonie motrice et quelquefois de dilatation et de rétention commençantes. Ils sont fort intéressants au point de vue nosologique, car ils établissent une transition toute naturelle entre l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion. Je suis convaincu que cette transition est assez commune et que, chez la plupart des malades atteints d'hypersécrétion permanente, l'hyperchlorhydrie a été le premier stade de l'affection gastrique. Il est même probable que, dans bien des cas, un stade d'hypersécrétion intermittente est intercalé entre l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion permanente.

Le pronostic. — Aussi longtemps que la sécrétion, bien qu'exagérée, n'a point perdu l'allure périodique de l'état normal, le pronostic reste relativement favorable et la guérison peut être obtenue. Nous verrons qu'il n'en est plus de même lorsque l'hypersécrétion permanente est bien établie. On voit par là combien il est nécessaire de maintenir la distinction entre l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion. La sûreté du pronostic dépend de l'exactitude du diagnostic. — Cependant il ne faut pas oublier que l'ulcère peut aussi compliquer l'hyperchlorhydrie. Or l'ulcère est une affection grave. Dans un prochain chapitre, j'exposerai l'importante question des rapports de l'ulcère avec l'excès de la sécrétion.

§ 6. — Le diagnostic.

Lorsque les symptômes sont très prononcés, ils peuvent servir à établir le diagnostic avec beaucoup de probabilité. Je rappelle les plus importants de ces symptômes : l'intégrité relative de la santé générale, l'accès gastralgique survenant régulièrement deux à quatre heures après le principal repas, la disparition de la douleur obtenue par l'ingestion d'un aliment riche en albumine ou d'une forte dose de bicarbonate de soude. Ce qu'il y a de plus caractéristique, c'est le retour périodique de l'accès gastralgique après le repas. C'est ce point qu'il faut bien établir par l'interrogatoire du malade. On n'y réussit pas toujours avec une précision suffisante pour entraîner la conviction. J'ai remarqué qu'il est plus difficile chez la femme que chez l'homme de reconnaître exactement l'hyperchlorhydrie d'après le seul examen des symptômes subjectifs.

La période digestive du catarrhe, de la dyspepsie nerveuse et de la plupart des formes du cancer, ne s'accompagne pas de véritables douleurs. Les malades éprouvent seulement des malaises plus ou moins

pénibles, tels que sensation de poids et de tension à l'épigastre, éructations, pyrosis, torpeur cérébrale, etc. Ce sont les affections douloureuses de l'estomac ou des organes voisins qu'on est exposé à confondre avec l'hyperchlorhydrie.

Dans l'*hypersécrétion permanente*, les douleurs ont les mêmes caractères d'intensité et de périodicité, mais le grand accès gastralgique est plus souvent nocturne que diurne ; bien plus souvent aussi cet accès se termine par un copieux vomissement. La dilatation de l'estomac est la règle dans l'hypersécrétion permanente, tandis qu'elle fait ordinairement défaut dans l'hyperchlorhydrie. De plus, l'hypersécréteur a notablement maigri, parfois au point de ressembler à un malade atteint de cancer de l'estomac. Cependant, pour distinguer sûrement l'hypersécrétion de l'hyperchlorhydrie, il est nécessaire de recourir à l'exploration avec la sonde. On fait un lavage complet vers dix heures du soir, et le lendemain matin l'estomac est évacué à jeun. S'il est vide, il s'agit d'hyperchlorhydrie ; au contraire, c'est l'hypersécrétion qui en est cause si la sonde ramène une certaine quantité de liquide contenant de la pepsine et de l'acide chlorhydrique.

Les accès gastralgiques des *hystériques* et des *neurasthéniques* ne sont pas périodiques, ils ne sont pas influencés par les repas ; il est vraiment facile d'éviter cette erreur. — Les anémiques et les chlorotiques sont souvent atteintes d'*hyperesthésie de la muqueuse gastrique*. Elles souffrent aussi après le repas. En général, ces douleurs sont beaucoup moins vives que celles de l'hyperchlorhydrie ; de plus, caractère fort important, elles sont bien plus précoces, elles apparaissent immédiatement, et non pas plusieurs heures après l'ingestion des aliments. — La périodicité est très marquée dans la *gastralgie paludéenne*. Mais il s'agit ici d'une affection extrêmement rare. Je n'en ai observé qu'un seul exemple. D'ailleurs cette périodicité n'est pas réglée par l'alimentation. L'accès gastralgique survient tous les jours, ou tous les deux ou trois jours, à la manière d'un accès de fièvre intermittente dont il représente l'équivalent morbide.

La *dislocation verticale de l'estomac* produite par le corset, surtout si elle est compliquée d'ectasie sous-pylorique, s'accompagne d'un accès douloureux assez comparable à celui de l'hyperchlorhydrie. Cet accès survient aussi plusieurs heures après le repas, et il est probable qu'il est dû au péristaltisme exagéré de la tunique musculaire. Le diagnostic ne peut être établi que par l'exploration avec la sonde. D'ailleurs, ce péristaltisme douloureux coïncide parfois avec l'hyperchlorhydrie. J'ai rencontré plusieurs exemples de cette coïncidence.

Il est souvent difficile de distinguer l'hyperchlorhydrie de l'*ulcère*, d'autant plus que l'excès de la sécrétion représente la condition pathogénique efficace de l'ulcère. Les deux affections sont également douloureuses. Une douleur à la pression, très vive et très localisée, est un

signe probable d'ulcère, car la douleur de l'hyperchlorhydrie simple est généralement plus diffuse et n'est pas exaspérée au même degré par la pression de l'extrémité du doigt. J'ajoute encore que la douleur de l'ulcère, même pendant les périodes d'hyperchlorhydrie, n'est point aussi complètement calmée par le bicarbonate de soude à hautes doses. Les alcalins saturent l'acide, mais ils ne font pas cesser l'hyperesthésie de la muqueuse et n'empêchent point le contact des ingesta sur la région malade. Une gastrorrhagie abondante ou répétée est cependant le seul signe qui permette d'affirmer l'existence de l'ulcère. Une légère hémorrhagie, surtout si elle ne se reproduit pas, n'autorise pas entièrement cette conclusion, car une telle hémorrhagie n'est pas absolument rare dans le cours de l'hyperchlorhydrie et particulièrement de l'hypersécrétion. Toutes les hémorrhagies gastriques ne produisent pas l'hématémèse ; la totalité du sang peut être évacuée par l'intestin. De là la nécessité d'examiner fréquemment les selles dans les cas douteux. Si les matières fécales contiennent souvent du sang, il est certain que l'hyperchlorhydrie est compliquée d'un ulcère de l'estomac. Les autres symptômes ne fournissent que des signes de probabilité. On peut fortement présumer l'existence de l'ulcère dans tous les cas où la douleur tardive, propre à l'hyperchlorhydrie, est précédée d'une autre douleur plus précoce et non moins vive, apparaissant quelques minutes ou même immédiatement après le repas, due celle-là au contact des aliments sur la muqueuse ulcérée et hyperesthésique. Les probabilités augmentent encore si cette douleur précoce est en rapport avec certaines attitudes du tronc, lesquelles favorisent le contact des aliments sur la partie ulcérée de la muqueuse gastrique. Du reste, dans tous les cas où subsiste le moindre doute, il faut agir comme s'il s'agissait d'un ulcère. Le traitement de cette affection ne peut qu'exercer une action très favorable sur l'hyperchlorhydrie elle-même.

J'ai vu très souvent confondre l'hyperchlorhydrie avec la *colique hépatique*, non pas assurément avec le grand accès accompagné de tension de la vésicule, de vomissements bilieux, de douleurs à l'épaule droite et de jaunisse, mais avec les accès incomplets, atténués, souvent répétés, dont souffrent la plupart des femmes atteintes de lithiase de la vésicule. Ces accès avortés subissent aussi, dans une certaine mesure, l'influence de l'alimentation ; ils surviennent ordinairement cinq à six heures après le principal repas, au moment où la bile commence à couler dans l'intestin. De plus, j'ai fait remarquer déjà que quelques hyperchlorhydriques placent le maximum de la douleur à droite de la ligne médiane, au niveau de la vésicule ou dans une région très voisine. Je sais par expérience que ce diagnostic est quelquefois fort délicat, du moins si les signes physiques de la lithiase cystique font défaut et qu'on s'en tienne aux symptômes subjectifs. En général, les accès de la colique cystique sont plus rares et surtout plus irréguliers ;

ils n'apparaissent pas aussi périodiquement que ceux de l'hyperchlorhydrie après chaque principal repas. Ils sont aussi plus tardifs. La douleur hépatique n'est pas rapidement calmée, comme celle de l'hyperchlorhydrie, par l'ingestion du bicarbonate de soude. L'exploration avec la sonde est un moyen plus rapide et plus sûr d'arriver au diagnostic exact.

Du reste, cette exploration est le plus souvent nécessaire. Les symptômes subjectifs ne sont pas toujours assez nets pour autoriser une conclusion définitive. Quelques hyperchlorhydriques n'ont pas de très vives douleurs. D'autres souffrent réellement, mais, bien qu'il paraisse difficile de se tromper à propos de symptômes si manifestes, ils ne savent pas rendre un compte exact de leurs sensations. Il m'est souvent arrivé d'affirmer l'hyperchlorhydrie d'après les symptômes subjectifs, et l'exploration avec la sonde m'a montré que la sécrétion gastrique n'était point exagérée. Je conseille d'autant plus volontiers d'en venir tout de suite à l'introduction de la sonde, que l'hyperchlorhydrie est une des affections de l'estomac dont la sonde éclaire le plus rapidement le diagnostic. En effet, on peut tout de suite conclure à l'hyperchlorhydrie si le liquide du repas d'épreuve présente réunis les trois caractères suivants : acidité totale atteignant au moins 3,5 p. 1000, large anneau rouge vif avec le réactif de Günzburg, teinte jaune vieil or avec le vert brillant. Or l'extraction du repas d'épreuve et la recherche de ces trois caractères ne demande pas plus de quinze à vingt minutes. Veut-on connaître la proportion d'acide chlorhydrique libre ? Dix à quinze minutes suffisent pour exécuter le procédé de M. Mintz. La perte de temps est médiocre, et elle est largement compensée par la satisfaction que donne un diagnostic exact, d'après lequel on peut désormais porter un pronostic sûr et instituer un traitement efficace.

§ 7. — Le traitement.

La première chose à faire est de supprimer toutes les causes d'excitation de la sécrétion gastrique, directes ou indirectes. Il faut donc proscrire de l'alimentation tous les ingesta, liquides et solides, de nature à stimuler la muqueuse de l'estomac. Le patient doit mener une vie paisible, exempte de toute agitation. Aux hommes d'affaires et de cabinet, surmenés par un travail excessif, je conseille volontiers, du moins si le cas est de quelque gravité, un séjour prolongé à la campagne ou à la montagne, loin des occupations professionnelles.

Les aliments et les boissons. — Les troubles du chimisme stomacal donnent des indications précises sur le choix des aliments. Ce sont les aliments azotés qui sont le mieux digérés. De plus, ces aliments ont l'avantage de se combiner avec l'acide chlorhydrique sécrété, de

diminuer la quantité de cet acide libre, par conséquent de contribuer à la sédation de la douleur.

La plupart des viandes peuvent entrer dans l'alimentation, même celles qui passent pour être difficiles à digérer. M. Rosenheim y admet les viandes grasses, le porc par exemple. M. Reichmann conseille de préférence les viandes blanches, les œufs, le lait, le gruau, aliments qui, tout en étant bien digérés, excitent moins la muqueuse de l'estomac. Toutes les viandes doivent être préparées simplement, bouillies, rôties ou braisées. Il faut éviter les sauces fortes, les épices, les condiments, toutes substances propres à stimuler la sécrétion gastrique. La quantité de sel de cuisine sera réduite au minimum, puisque l'absorption du chlorure de sodium est l'origine nécessaire de l'acide chlorhydrique sécrété. Je recommande souvent, surtout s'il y a quelque crainte d'ulcère, de bien dépouiller les viandes des parties fibreuses, même de les hacher très fin. Sous cette forme, l'absorption de l'acide chlorhydrique est plus rapide et plus complète. Les poudres de viande neutralisent mieux encore l'acide chlorhydrique libre, mais elles ont l'inconvénient d'être d'un goût désagréable et d'un prix élevé.

Le lait et les œufs sont d'excellents aliments pour les hyperchlorhydriques. Ils sont riches en albumine et masquent aussi l'acide chlorhydrique libre. Beaucoup de malades calment momentanément leurs douleurs en ingérant, quelques heures après le repas, un œuf ou un verre de lait. L'œuf doit être très peu cuit, car sous cette forme il est mieux digéré et absorbe mieux l'acide libre. Il faut boire le lait par petites gorgées et suffisamment espacées. La sécrétion gastrique des hyperchlorhydriques contient une forte proportion de ferment lab. Si ce ferment agit successivement sur de petites quantités de lait, il se produit un grand nombre de petites coagulations dont la digestion est facile ; si le ferment agit, au contraire, sur une grande quantité de lait dégluti d'un seul coup, il forme un coagulum unique, volumineux, lequel est plus difficilement attaqué par le suc gastrique, séjourne plus longtemps dans l'estomac et peut ainsi contribuer à prolonger la sécrétion. Telle est très probablement la cause de l'indigestibilité du lait chez certains hyperchlorhydriques.

Le régime ne doit pas être seulement composé d'aliments azotés. C'est une règle générale de la thérapeutique des maladies de l'estomac : il faut toujours que le régime prescrit se rapproche le plus possible du régime mixte, le seul qui assure l'intégrité de la nutrition. D'ailleurs, il n'en est pas, sur ce point, de l'hyperchlorhydrie comme de l'hypersécrétion ; les graisses et les amylacés sont ordinairement digérés dans l'estomac hyperchlorhydrique aussi bien qu'à l'état normal.

En général, l'estomac n'est pas dilaté, la stase gastrique fait défaut et la muqueuse absorbe bien. Il n'est donc pas nécessaire de réduire la quantité des boissons. Une quantité suffisante de liquide dilue le suc

gastrique trop actif, contribue à diminuer les douleurs et favorise aussi la peptonisation des albuminoïdes en assurant la dissolution des peptones produites. Pour ranimer une digestion artificielle, il suffit parfois d'y ajouter un peu d'eau. On peut donc permettre la quantité ordinaire de boisson, deux à trois verres à chacun des deux principaux repas. Cette boisson est du lait ou de l'eau. Je recommande beaucoup le lait. L'eau doit être pure ou additionnée seulement de quelques gouttes de vin. Je commence toujours par conseiller au malade, dans tous les cas d'excès de la sécrétion gastrique, de s'abstenir complètement d'alcool. Je reviendrai sur les inconvénients et les dangers de l'alcool à propos de l'hypersécrétion permanente. Si le patient ne veut pas renoncer à l'usage d'une boisson alcoolique, il faut au moins qu'il choisisse un vin léger, peu alcoolique, et qu'il y ajoute une très grande quantité d'eau. M. Rosenheim prescrit les boissons légèrement acides, telles que le képhir et le cidre; elles auraient l'avantage de mieux calmer la soif souvent très vive. Il y a lieu d'interdire tous les liquides stimulants, le thé, le café, les liqueurs, les mélanges apéritifs, etc., car tous ces liquides augmentent encore l'excitation de la muqueuse gastrique.

Il n'est pas superflu de rappeler souvent au malade qu'il doit manger lentement, mâcher très complètement, faire réparer ses dents si elles sont mauvaises.

Trois repas par jour sont suffisants et le principal est celui de midi. La multiplicité des repas me paraît fâcheuse. Sans doute, chaque repas est moins copieux; cependant il suffit à provoquer l'activité de l'appareil sécréteur. Or il est clair qu'une des principales indications du traitement est de prolonger le plus possible les périodes de repos d'un organe doué d'une trop grande excitabilité.

Les alcalins. — Les alcalins constituent le remède par excellence de l'hyperchlorhydrie. On a coutume de prescrire le bicarbonate de soude, la magnésie calcinée, le phosphate ammoniaco-magnésien. Tous ces alcalins neutralisent l'acide chlorhydrique en donnant naissance à des chlorures. Le bicarbonate de soude me paraît préférable, car, de tous les chlorures ainsi formés dans l'estomac, le chlorure de sodium est de beaucoup le moins toxique. Cette considération n'est pas négligeable, puisque le principe alcalin doit être donné à hautes doses. De plus, au contact de l'acide chlorhydrique, le bicarbonate de soude dégage de l'acide carbonique, et il est probable que ce gaz exerce une action sédative sur la muqueuse gastrique. Enfin le chlorure de sodium est laxatif, propriété fort utile dans le traitement d'une affection où domine la constipation.

La dose de bicarbonate de soude doit être élevée, si l'on veut obtenir la disparition complète de la douleur. On ne peut pas rigoureusement déduire cette dose nécessaire du degré d'acidité du liquide gastrique,

car il existe dans l'estomac en activité un double courant de sécrétion et d'absorption. Ce qu'il faudrait connaître, c'est la quantité totale de l'acide sécrété pendant la durée de la période digestive. Sur ce point nous sommes mal renseignés. Il faut donc s'en tenir aux résultats de l'observation clinique. En général, la dose varie suivant l'intensité de la crise gastralgique. Il faut ordinairement 4 à 8 grammes de bicarbonate de soude pour une période digestive, soit 8 à 16 grammes en vingt-quatre heures. Il est le plus souvent inutile d'en donner dans la matinée, surtout si le premier déjeuner est exclusivement composé de lait et d'œufs frais peu cuits. Nous avons vu que l'accès gastralgique apparaît rarement dans la matinée.

Il importe beaucoup que le remède alcalin soit pris au moment opportun. Il ne convient pas de le prescrire avant ou pendant le repas. Dans un repas d'épreuve, composé de viande, de pain et d'eau, j'ai pu faire ingérer jusqu'à 6 et même 8 grammes de bicarbonate de soude, sans obtenir une diminution notable de l'acidité du liquide retiré vers la fin de la deuxième heure. Le sel alcalin est rapidement absorbé, et il ne se trouve déjà plus en quantité suffisante dans le milieu stomacal au moment où l'acide chlorhydrique y apparaît à l'état libre. C'est à ce moment précis que le bicarbonate de soude doit arriver dans l'estomac pour y produire un effet réellement utile. J'ai coutume de prescrire au malade de prendre la quantité totale de bicarbonate de soude (4 à 8 grammes après le repas de midi et du soir) par prises de 2 grammes, une toutes les heures, en commençant deux heures environ après l'ingestion des aliments. Chaque prise est dissoute dans une petite quantité d'eau ou de lait. Naturellement le moment de la première dose varie suivant que la crise gastralgique est plus ou moins précoce. Il est des cas où elle ne débute que vers la quatrième ou même la cinquième heure de la période digestive. Administré de cette façon, le bicarbonate de soude sature l'acide chlorhydrique au fur et à mesure qu'il se produit en excès.

L'usage des alcalins à hautes doses peut être longtemps continué sans aucun inconvénient. Je prescris ordinairement la médication alcaline pendant trois semaines par mois et plusieurs mois consécutivement. La semaine d'interruption me permet d'apprécier les résultats obtenus et de faire de nouvelles explorations du chimisme stomacal.

L'action des alcalins est éminemment favorable. Dès le premier jour on voit disparaître les douleurs, les régurgitations acides et les vomissements. Au milieu ou vers la fin de la première semaine, la constipation cesse ; quelquefois même elle est remplacée par de la diarrhée. La quantité d'urine augmente et il n'est pas rare qu'elle dépasse deux litres en vingt-quatre heures. Le chyme, beaucoup moins acide, ne produit plus une saturation excessive de la bile et du suc pancréatique ;

de là une meilleure élaboration des amylacés et des graisses pendant la digestion duodénale.

Les eaux alcalines naturelles de Vals et de Vichy ont également une action favorable sur l'hyperchlorhydrie. C'est à la catégorie des hyperchlorhydriques qu'appartiennent la plupart des dyspeptiques qui reviennent de ces stations d'eaux minérales avec une très réelle amélioration. Les auteurs allemands conseillent les eaux sulfatées sodiques de Carlsbad.

Le rôle thérapeutique des alcalins à hautes doses ne se borne pas à neutraliser l'acide sécrété. Ils agissent aussi sur le trouble même de la sécrétion dont ils diminuent l'activité, du moins quand nous avons affaire seulement à l'hyperchlorhydrie. Nous verrons que cet heureux résultat fait le plus souvent défaut dans les cas d'hypersécrétion permanente. Au bout de quelques semaines, on peut déjà cesser la médification alcaline sans voir reparaître les symptômes de l'hyperchlorhydrie. Dans ses recherches sur l'action des eaux de Carlsbad, M. Jaworski (1) a constaté que ces eaux, à doses fortes et suffisamment prolongées, produisent une diminution marquée et durable de l'acidité du suc gastrique.

Les médicaments. — Quelques médicaments peuvent aussi diminuer l'excitabilité anormale de l'appareil sécréteur. On les associe aux alcalins. Les plus efficaces sont le bromure de potassium, l'opium et la belladone. On donne 2 à 3 grammes de bromure au milieu du repas de midi et du soir. Ce sel convient particulièrement aux malades chez lesquels l'hyperchlorhydrie s'accompagne de symptômes d'excitation nerveuse. L'opium est mieux indiqué dans les cas d'hyperchlorhydrie avec excitation anormale de la motilité; la dose ordinaire est d'un demi-centigramme de chlorhydrate de morphine, ou de 2 à 3 centigrammes d'extrait thébaïque, ou encore de 5 à 10 gouttes de laudanum quelques minutes avant le repas de midi et du soir. En général, la belladone est préférable, car elle agit plus directement sur la sécrétion dont elle modère l'activité. Je prescris le plus souvent avant le repas 2 à 3 centigrammes d'extrait ou bien 8 à 10 gouttes de teinture de belladone. Dans les cas d'hyperchlorhydrie plus intense, on peut avoir recours à l'atropine. Je reviendrai sur ce médicament en exposant le traitement de l'hypersécrétion permanente.

Les moyens accessoires. — L'hydrothérapie est également utile, sous la forme de douches modérées, de lotions et d'affusions froides; elle exerce une action tonique sur l'ensemble du système nerveux; aussi peut-elle contribuer à rétablir la régularité d'une sécrétion sur laquelle les centres nerveux ont une influence incontestable.

Si la constipation résiste à l'usage des alcalins, elle nécessite un trai-

(1) Jaworski, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd. XXXVII; — *Wien. med. Presse*, 1888.

tement spécial. Les lavements sont préférables. Le patient prendra chaque matin un lavement d'un verre d'eau fraîche, pure ou additionnée d'une cuillerée à café de glycérine neutre. Ce moyen est-il insuffisant, je conseille en outre quelques doses modérées de podophylle, de rhubarbe ou d'aloès. Il est rare qu'on soit obligé d'en venir à l'électrisation ou au massage du gros intestin. Lorsque la constipation présente le caractère spasmodique, le lavement huileux de M. Küssmaul donne le plus souvent d'excellents résultats (1).

Le lavage de l'estomac ne fait généralement point partie du traitement de l'hyperchlorhydrie simple, non compliquée d'hypersécrétion. En effet, la dilatation et la rétention gastriques y font défaut. Le lavage n'aurait pas d'autre résultat que de débarrasser l'estomac d'un liquide trop acide; or les alcalins suffisent à remplir cette indication.

Les indications particulières. — Tel est le traitement général de l'hyperchlorhydrie. Tous les cas de cette affection ne sont pas entièrement comparables. Il y a donc lieu d'individualiser la médication. Deux sortes de cas me paraissent mériter une attention particulière.

Certaines hyperchlorhydries sont fort douloureuses et s'accompagnent d'une exagération notable de la motilité. J'ai plusieurs fois obtenu l'apaisement rapide de cette excitation générale de l'estomac, en prescrivant pendant une ou deux semaines un traitement assez semblable à celui de l'ulcère : le repos absolu au lit, la réduction des ingesta à un litre de lait et quelques œufs ou un peu de viande hachée, l'application permanente sur le ventre de la grande compresse chaude, l'opium et le bicarbonate de soude, quelques lavements alimentaires et désaltérants pour compenser l'insuffisance des ingesta. Après cette période de repos au lit, on revient graduellement au traitement ordinaire de l'hyperchlorhydrie. Il va sans dire qu'il faut agir ainsi toutes les fois qu'il y a quelque raison de penser que l'ulcère complique l'excès de la sécrétion.

J'ai insisté déjà sur ces cas qui semblent établir une transition entre l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion permanente : la sécrétion persiste plus longtemps que la période digestive; il y a de l'atonie motrice, quelquefois de la dilatation et de la rétention commençantes. Ici, le lavage peut être utile. Il faut éviter la surcharge de l'estomac et prescrire une certaine réduction des liquides. Du reste, le régime et le traitement se rapprochent beaucoup de ce qu'ils sont dans les cas d'hypersécrétion permanente.

(1) Voy. VIIe part., chap. v, § 5.

CHAPITRE II

L'HYPERSÉCRÉTION PROTOPATHIQUE OU MALADIE DE REICHMANN. LA FORME INTERMITTENTE DE CETTE MALADIE.

La sécrétion du suc gastrique est continue, elle ne cesse pas dans l'intervalle de deux périodes digestives, tel est le caractère propre de l'hypersécrétion.

Il y a des espèces deutéropathiques de l'hypersécrétion. Elles sont le plus souvent associées à des affections organiques ou névrosiques du système nerveux central. J'en ferai l'histoire dans le chapitre des névroses de l'estomac.

L'espèce protopathique est vraiment une espèce distincte, autonome, pour laquelle nous avons, M. Devic et moi (1), proposé le nom de maladie de Reichmann. C'est un juste hommage rendu au clinicien dont les recherches ont inauguré un nouveau chapitre dans la pathologie de l'estomac, celui des dyspepsies par excès de la sécrétion du suc gastrique. De plus, cette expression nouvelle a le grand avantage d'accentuer mieux encore la séparation nécessaire des espèces deutéropathiques et de l'espèce protopathique de l'hypersécrétion.

Il y a lieu de distinguer deux formes de la maladie de Reichmann, l'une intermittente et l'autre permanente. Celle-ci est beaucoup plus commune et mieux connue que la première. Il est cependant très probable que, chez le même malade, la forme intermittente précède ordinairement la forme permanente. — Je n'ignore pas que bien des pathologistes n'acceptent pas cette forme intermittente de l'hypersécrétion protopathique. Ce n'est pas autre chose, disent-ils, qu'une hypersécrétion névropathique et comparable à la gastroxynsis de M. Rossbach. Sûrement cette conclusion est excessive, car j'ai vu, et très bien vu, les accès se rapprocher de plus en plus et l'hypersécrétion, au début très nettement intermittente, aboutir à la forme permanente de la maladie de Reichmann.

Dans ce chapitre, il sera question seulement de la forme intermittente.

Les caractères essentiels de la forme intermittente de la maladie de Reichmann. — L'épithète d'intermittente me paraît préférable à celle de périodique dont s'est servi M. Reichmann. En effet, le trouble sécrétoire est plutôt intermittent que réellement périodique. Il ne se reproduit pas à intervalles réguliers. — Pendant une période qui peut être de quelques jours ou de plusieurs semaines, la sécrétion gastrique

(1) *La dyspepsie par hypersécrétion gastrique* (*Maladie de Reichmann*). Paris, J.-B. Baillière, 1891.

devient vraiment continue; elle a lieu même à jeun, sans que la muqueuse gastrique soit incitée par le contact des aliments. Puis la sécrétion cesse d'être continue, elle reprend le caractère périodique de l'état normal. L'estomac est de nouveau vide à jeun, et, avec le flux gastrique, disparaissent tous les troubles fonctionnels qui en sont la conséquence immédiate et dont l'ensemble constitue le paroxysme. Enfin il n'existe aucun signe d'une maladie nerveuse à laquelle pourrait être attribuée l'origine du trouble de la sécrétion.

Les observations. — Les observations de cette forme intermittente ne sont pas nombreuses. Il est possible que l'affection soit réellement peu commune. Il est plus vraisemblable qu'elle est encore mal connue. Dans son mémoire de 1887, M. Reichmann (1) en a rapporté deux cas. Parmi les faits que M. Leyden (2) a réunis sous la rubrique de *Vomissements périodiques*, quelques-uns sont très probablement des exemples d'hypersécrétion intermittente protopathique. M. Devic et moi, nous en avons donné deux observations dans notre mémoire sur la maladie de Reichmann. Dans la première, les accès d'hypersécrétion sont de courte durée; ils n'excèdent pas deux ou trois jours; mais ils se répètent souvent. J'ai revu le malade tout récemment; les accès sont aujourd'hui plus longs et plus fréquents, quelquefois même subintrants, et le moment n'est pas éloigné où l'hypersécrétion va devenir tout à fait permanente. Depuis la publication du mémoire auquel je fais allusion, j'ai rencontré un cas nouveau. Il mérite d'être rapporté. Les accès y sont rares et de longue durée. Cette observation donnera une idée générale de la forme intermittente de la maladie de Reichmann.

M. X..., âgé de cinquante ans, est un homme instruit, travaillant beaucoup, un peu nerveux et impressionnable. Il n'a point eu la syphilis ni d'autre maladie que celle dont il souffre aujourd'hui. Cette affection a débuté vers l'âge de vingt ans. Elle procède par accès, toujours qualifiés d'accès de gastralgie. Ils commencent brusquement, le plus souvent à la suite d'un excès de travail ou d'une forte émotion morale, durent huit à dix jours, et ils cessent aussi rapidement qu'ils ont commencé. Dans les intervalles des paroxysmes, la santé générale est excellente, et, à la condition d'éviter tout écart de régime, les troubles digestifs font tout à fait défaut. Les accès surviennent d'une façon irrégulière, ordinairement deux ou trois fois par an, de préférence au printemps. A deux reprises ils ont manqué, pendant deux années consécutives. En 1888, pendant un voyage dans le nord de l'Europe, survint un très violent paroxysme, que le malade attribue à des fatigues excessives et à une alimentation trop excitante. Du reste, tous les accès se ressemblent, au moins jusqu'à présent; ce sont toujours les mêmes symptômes : douleurs assez fortes à l'épigastre, soif vive, constipa-

(1) Reichmann, *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 21 mars 1887.
(2) Leyden, *Zeitschrift f. klin. Med.*, 1882, p. 605.

tion opiniâtre, vomissements abondants se répétant jusqu'à dix et quinze fois par jour.

Au commencement du mois d'août 1891, M. X... est soumis à un surcroît de travail et il a de vives préoccupations morales. Après une nuit d'insomnie, il commence à éprouver les malaises précurseurs de la crise : nausées, douleurs à l'épigastre, régurgitations acides. Dans la journée, l'état nauséeux augmente et l'anorexie est complète. Le soir, surviennent des vomissements répétés d'un liquide aqueux, acide, brûlant le gosier, contenant au début quelques débris alimentaires. Les jours suivants, les symptômes persistent et le malade, bien qu'il mange et boive peu, continue à vomir. Sans être absolue, l'intolérance gastrique est cependant très réelle; l'ingestion d'un peu d'eau provoque souvent un copieux vomissement. On a fait plusieurs analyses du liquide vomi par le procédé de M. Winter ; on a trouvé 3,5 p. 1000 pour H + C (acide chlorhydrique libre et acide chlorhydrique combiné).

Le 19 août, dans la matinée, le malade vomit en deux fois un litre environ d'un liquide d'une teinte marc de café. Filtré, ce liquide est clair, limpide, incolore; l'acidité totale en est de 3,9 p. 1000, malgré la présence du sang. Le réactif de Günzburg donne un très large anneau d'un rouge vif; le vert brillant, une teinte vert jaune, suivie de décoloration complète en moins d'une heure. — Un nouveau vomissement a lieu à neuf heures du matin et contient encore une plus forte proportion de sang. — J'examine le malade dans la soirée. Il est pâle et un peu amaigri; cependant l'état général est satisfaisant, malgré trois semaines de souffrances. Le pouls est normal et bat 60 fois à la minute. Les douleurs spontanées ne sont pas très vives, mais elles suffisent à troubler le sommeil. La pression avec le bout du doigt n'est douloureuse qu'au niveau de la région pylorique. Le point douloureux dorsal est très peu marqué. Je ne découvre aucune tumeur. Il n'y a pas non plus de dilatation appréciable. La constipation est extrêmement prononcée et elle existe au même degré depuis le début du paroxysme ; les lavements provoquent difficilement l'expulsion de quelques matières très dures. L'urine est rare et très colorée. La fatigue de l'examen provoque un vomissement d'un liquide aqueux, clair, ne contenant ni sang ni débris alimentaires. — Traitement : lait, blancs d'œufs, bicarbonate de soude à la dose de 8 à 10 grammes, pilules de glace, lavements évacuants et lavements désaltérants.

Les jours suivants, l'amélioration est notable; les douleurs sont moins vives, l'estomac est moins intolérant et le malade reste de longues heures sans vomir. Cependant la crise n'a pas cessé. Le quatrième jour du traitement, les grands vomissements reparaissent. Ils sont toujours fortement acides et contiennent de la pepsine et de l'acide chlorhydrique. Le liquide vomi digère très activement de petits disques de blanc d'œuf cuit. Puis survient une nouvelle rémission. Jusqu'au 7 septembre, l'état reste assez satisfaisant, bien que les douleurs persistent et que le malade continue à vomir de temps en temps des quantités variables de liquide acide.

Le 7 septembre, retour des grands vomissements. En quelques heures, le malade rend plus d'un litre de liquide acide, et l'on remarque que cette quantité de liquide vomi est très supérieure à celle des boissons ingérées depuis la veille. En effet, le malade boit peu, et c'est plutôt à l'aide de lavements désaltérants qu'il cherche à calmer sa soif. Ce liquide vomi a une aci-

dité de 2,84 p. 1000, et il donne à un haut degré les réactions colorantes de l'acide chlorhydrique. Il ne contient pas trace de sang. — Au précédent traitement on ajoute des injections sous-cutanées de morphine.

Ce fut la dernière recrudescence sérieuse de la crise. Pendant tout le reste du mois de septembre, il n'y eut que trois grands vomissements, contenant toujours de l'acide chlorhydrique libre. Les douleurs, de moins en moins fortes, se firent sentir de préférence trois ou quatre heures après le repas. L'usage du bicarbonate de soude les atténuait beaucoup. Un séjour de trois semaines à la campagne fut suivi d'une amélioration décisive. Il y eut cependant, au cours de ces trois semaines, deux grands vomissements acides.

En octobre, les vomissements ont définitivement cessé ; il n'y a plus que quelques régurgitations acides après le repas. La constipation est beaucoup moins opiniâtre. Le malade, jusque-là très pâle et très amaigri, au point que beaucoup le croyaient atteint d'une affection organique grave, commence à reprendre des forces et des couleurs.

Au commencement de novembre, M. X... peut être considéré comme entièrement guéri ; il est revenu à son état de santé antérieur et il a repris toutes ses occupations. Les troubles gastriques ont entièrement disparu, même pendant la période digestive. — Depuis plus d'un an (février 1893), la santé continue à être très satisfaisante, et il n'y a pas eu de nouvel accès.

Je n'ai pas fait l'exploration avec la sonde ; je ne l'ai même pas proposée, car l'hémorrhagie en est toujours une contre-indication. Mais la continuité de la sécrétion est suffisamment établie par la fréquence, l'abondance et la composition des vomissements. D'autre part, au bout de trois mois, le patient n'éprouvait plus aucun trouble digestif. Il est donc bien certain que nous avons eu affaire à de l'hypersécrétion et à de l'hypersécrétion intermittente, d'autant plus que cet accès fut précédé de beaucoup d'autres accès dont les symptômes étaient tels, qu'ils autorisent entièrement le diagnostic rétrospectif d'hypersécrétion. Le paroxysme auquel j'ai assisté a présenté quelques particularités dignes de remarque. Il a été de beaucoup le plus long, ayant duré au moins deux mois et demi, tandis que les crises de gastralgie antérieures ne se prolongeaient pas au delà de huit à dix jours. Au début, il a été compliqué d'une hématémèse. Était-ce là l'indice d'un ulcère compliquant le trouble sécrétoire ? En aucune façon ; on ne guérit ni aussi complètement ni aussi rapidement d'un véritable ulcère. L'excès de la sécrétion s'accompagne nécessairement d'une forte congestion de la muqueuse, et il ne me paraît pas douteux que cette congestion ne puisse aller jusqu'à produire l'hémorrhagie. J'ai souvent observé que les muqueuses gastriques en état d'hypersécrétion saignent facilement au contact de la sonde et mieux encore sous l'influence de l'aspiration. D'après les symptômes observés, il est très probable que l'hypersécrétion a été suivie d'une période d'hyperchlorhydrie. — Je n'ai pas de doute non plus sur la nature de cet accès d'hypersécrétion. Le malade n'est point syphilitique ; il est nerveux, excitable, mais il ne présente absolument aucun signe d'une affection organique ou névrosique des centres nerveux. Peut-on dire que cet accès a été simplement un accès de cette névrose que M. Rossbach a décrite sous le nom de gastroxynsis? Assurément non, du moins si l'on s'en tient aux caractères assignés par M. Rossbach à l'affection qui porte son nom.

Le malade atteint de la forme intermittente de la maladie de Reichmann présente deux états tout à fait distincts, l'accalmie et la crise.

L'accalmie. — Pendant l'accalmie, le patient peut passer pour un homme bien portant. Il n'a pas maigri ni perdu ses forces, à moins que les accès ne soient très fréquents et très intenses. L'exploration avec la sonde, le matin à jeun, avec ou sans lavage la veille, montre que l'estomac est vide et cesse de sécréter hors de la période digestive. Les troubles gastriques font défaut. Le malade peut boire et manger sans éprouver aucun malaise.

Cependant il y a des cas dans lesquels la période intercalaire est occupée par une hyperchlorhydrie latente ou manifeste. Il est possible que le patient ne souffre point après ses repas, mais l'exploration avec la sonde, faite après le repas d'épreuve, prouve que le liquide gastrique contient une proportion d'acide chlorhydrique supérieure à la proportion normale. Il en était ainsi chez un de mes malades. Dans les cas de ce genre, il est vraisemblable que l'hyperchlorhydrie a précédé l'hypersécrétion intermittente. D'autre part, certains faits représentent une sorte de transition entre les deux formes, intermittente et permanente, de la maladie de Reichmann : les accès sont plus fréquents, plus longs, parfois subintrants, et l'on trouve souvent dans l'estomac, même à distance des accès, un liquide contenant de la pepsine et de l'acide chlorhydrique. Ainsi s'établit une filiation toute naturelle entre les diverses formes de la dyspepsie par excès de la sécrétion, l'hyperchlorhydrie, l'hypersécrétion intermittente et l'hypersécrétion permanente. Certes, je ne veux pas dire que la forme intermittente de la maladie de Reichmann aboutit toujours et nécessairement à la forme permanente. Depuis trente ans, le malade dont je viens de rapporter l'observation n'a jamais eu que des accès séparés par de très longs intervalles de complète accalmie. Il est bien probable que l'hypersécrétion, si elle n'a pas définitivement cessé, gardera toujours chez lui la même allure intermittente.

Soigneusement examiné pendant l'accalmie, le patient ne présente aucun symptôme d'une affection organique ou névrosique des centres nerveux. Il n'est ni hystérique ni neurasthénique. Il n'a aucun des signes du stade préataxique du tabès.

L'accès. — La fréquence des accès est très variable. Un de mes malades a un accès tous les mois ; un autre, tous les huit ou dix jours ; un troisième, seulement deux fois par an. En général, plus la maladie est ancienne, plus les paroxysmes ont de la tendance à se rapprocher. — La durée d'une crise n'est pas moins variable ; elle est d'un ou deux jours, de quelques semaines, même de plus d'un mois. Les crises longues sont entrecoupées de quelques moments de rémission. Quoique avec moins d'activité, l'estomac continue néanmoins à sécréter. On en a la preuve en introduisant la sonde le matin, à jeun, avant toute alimentation.

Le début d'un paroxysme est souvent tout à fait inopiné, quelquefois cependant il est annoncé par des nausées, du pyrosis, une sensation de chaleur à l'épigastre. L'appétit est supprimé et la soif commence à se faire sentir. Si l'on pratique l'évacuation de l'estomac avec la sonde dès les premiers malaises, on en retire aisément 100 à 150 grammes, et même plus, d'un liquide capable de digérer. Il est donc bien probable que le flux gastrique est le premier acte du paroxysme. Il est assez remarquable que la plupart des crises débutent dans la matinée, même avant le premier repas.

Si le patient a mangé, le premier vomissement est en grande partie composé d'aliments. Puis le liquide vomi est incolore, grisâtre, mêlé d'un peu de mucus. Un peu plus tard, il est coloré en jaune ou en vert par la bile. Aussi quelques malades se croient-ils atteints d'une affection du foie, bien plutôt que d'une affection de l'estomac. Mais ce liquide verdâtre contient aussi les éléments du suc gastrique, la pepsine et l'acide chlorhydrique ; il digère activement un disque de blanc d'œuf cuit ; il donne à un haut degré les réactions de l'acide chlorhydrique et même de l'acide chlorhydrique libre. L'acidité totale en varie de 1,5 à 3 ou 3,5 p. 1000 ; elle n'est pas toujours supérieure à l'acidité normale. Il est vrai que nous n'avons pour terme de comparaison que l'acidité du repas d'épreuve, car, chez l'homme sain, la sécrétion ne se produit que sous l'influence de la stimulation de l'aliment. La réaction des peptones manque, du moins si le patient n'a pas mangé avant l'accès. Enfin le liquide vomi peut contenir du sang, même en assez notable quantité, sans qu'on soit autorisé à conclure à l'existence d'un ulcère.

Le vomissement se répète souvent, plus souvent dans les accès courts que dans ceux de longue durée. Il est spontané et provoqué par les ingesta. Parfois l'intolérance de l'estomac est complète et empêche toute tentative d'alimentation pendant la durée de la crise. Une intolérance absolue appartient plutôt aux accès courts.

Il est difficile d'apprécier le volume du liquide sécrété. Il est toujours mélangé d'une certaine quantité de boisson. Cependant les malades remarquent bien qu'ils vomissent beaucoup plus qu'ils ne boivent. C'est surtout au début que le vomissement est copieux ; plus tard, il est moins abondant et s'accompagne d'efforts plus pénibles. Un de mes malades estimait à deux litres la quantité du liquide vomi dans un accès de dix-huit à vingt heures, et il n'avait pris que quelques rares gorgées d'eau fraîche.

La douleur n'a pas toujours une grande vivacité. Les sensations de chaleur, de brûlure et de serrement à l'épigastre sont souvent moins pénibles que l'effort même du vomissement. Il semble que la douleur épigastrique soit d'autant plus forte que le patient vomit moins et moins souvent. Cette douleur a son maximum au pylore

et elle s'irradie dans le dos et les derniers espaces intercostaux.

L'anorexie est complète et la soif très vive. Au cours d'un accès, la langue, auparavant nette et rose, se couvre d'un enduit saburral. Le ventre est plutôt rétracté que météorisé, même à l'épigastre. Il est probable que l'estomac et l'intestin sont en état de contraction permanente. D'ailleurs, la constipation est extrêmement prononcée pendant toute la durée du paroxysme, beaucoup plus qu'elle ne l'est pendant l'accalmie. Le pouls est ordinairement plus fort et plus fréquent. M. Leyden a fait la même remarque chez ses malades atteints de vomissements périodiques.

L'urine diminue; elle est plus dense et très colorée. Pendant la crise, et surtout immédiatement après, le chiffre des chlorures peut tomber très bas, à moins d'un gramme en vingt-quatre heures. Le chiffre de l'urée subit un abaissement beaucoup moindre. L'extrême réduction des chlorures urinaires s'explique par la suppression des ingesta, et aussi par l'abondance et la fréquence des vomissements, lesquels éliminent de grandes quantités de suc gastrique riche en chlorures et en acide chlorhydrique. On voit parfois flotter dans l'urine de fins cristaux d'acide urique. Chez un de mes malades, l'apparition de ces cristaux annonçait l'imminence de la crise.

Le facies est pâle, étiré, assez semblable, si l'accès est de quelque intensité, à celui d'un cholérique légèrement atteint. Le patient est brisé, accablé, sans force et sans énergie morale. Il souffre quelquefois de la tête, mais il s'agit d'une céphalalgie modérée et due seulement aux efforts de vomissement.

La crise cesse brusquement ou progressivement. La cessation rapide appartient plutôt aux accès courts. Dès que les vomissements ont pris fin, tous les autres symptômes ne tardent pas à disparaître. Aussi est-il assez légitime de conclure que tous ces symptômes procèdent du flux gastrique. Après une nuit de bon sommeil, le patient recouvre l'appétit et répare rapidement ses forces. Cependant il n'est pas rare que, même après un accès de courte durée, l'abattement persiste encore pendant plusieurs jours.

Les causes. — Elles ne nous sont pas très bien connues. Ce sont à peu près celles de l'hyperchlorhydrie. D'après M. Reichmann, les jeunes sujets sont plus prédisposés à l'hypersécrétion intermittente, ceux surtout qui ont un tempérament nerveux ou quelque hérédité névropathique. Un de mes malades était cependant un homme âgé; il est vrai que l'affection avait débuté dans la jeunesse, mais les progrès de l'âge n'avaient point diminué la vivacité des paroxysmes. Dans quelques cas, on peut invoquer l'excitation habituelle de la muqueuse par les ingesta. L'accès survient parfois spontanément; souvent il est provoqué par une émotion morale, un travail excessif, une période d'intempérance.

Le diagnostic. — Le phénomène principal est le vomissement, et

ce vomissement se reproduit d'une façon périodique ou mieux intermittente.

La première chose à faire est d'examiner le liquide vomi. S'il est abondant et renferme de la pepsine et de l'acide chlorhydrique, en d'autres termes s'il présente les caractères du suc gastrique, il s'agit bien d'hypersécrétion, et, puisque l'affection procède par accès, c'est l'hypersécrétion intermittente qui est en cause. Du reste, une exploration avec la sonde, faite entre deux accès, démontre que l'estomac est vide à jeun et ne sécrète pas d'une façon continue pendant la période d'accalmie. La plupart des malades affirment bien qu'ils vomissent plus qu'ils ne boivent, mais ce n'est là qu'un signe de présomption. D'autres, frappés de la coloration verdâtre des liquides vomis, se croient atteints de vomissements bilieux. L'examen du liquide vomi est donc tout à fait indispensable.

Il reste à déterminer si l'hypersécrétion intermittente est deutéropathique ou protopathique.

Il faut, tout d'abord, songer au tabès et rechercher soigneusement les symptômes bien connus du stade préataxique : l'abolition des réflexes rotuliens, les troubles de la vue, ceux de la vessie et des organes génitaux, les douleurs des membres inférieurs, etc... L'absence de tous ces symptômes révélateurs ne permet pas toujours de conclure tout de suite à l'absence de l'ataxie locomotrice, car les cas ne sont pas très rares, dans lesquels les crises gastralgiques, avec ou sans hypersécrétion, ont été pendant fort longtemps l'unique manifestation du tabès. Il est souvent très prudent d'attendre, d'observer le patient à plusieurs reprises et de réserver le diagnostic. Cependant on peut bien présumer que le tabès n'est pas en cause, si l'affection gastrique dure déjà depuis des années sans l'adjonction d'aucun autre symptôme tabétique, surtout si les crises, autrefois très espacées, se rapprochent de plus en plus, en d'autres termes si l'hypersécrétion intermittente tend évidemment à prendre le type permanent.

L'hystérie est une autre cause de l'hypersécrétion intermittente deutéropathique. Ce diagnostic est nécessairement basé sur la recherche des stigmates hystériques.

On a plus d'une fois confondu la gastroxynsis de M. Rossbach (1) avec la forme intermittente de la maladie de Reichmann. Ce sont cependant deux espèces bien distinctes d'hypersécrétion. L'accès de gastroxynsis est de courte durée et ressemble beaucoup plus à la migraine ; en effet, la céphalée y est constante, précoce et prononcée. Quand le vomissement survient, la céphalée disparaît rapidement et la crise a cessé. Enfin la gastroxynsis n'est pas une affection rebelle ; le repos du cerveau surmené prévient le retour de l'accès, et l'accès lui-même

(1) Voy. VII[e] part., chap. III, § 1.

cède facilement à un moyen très simple, l'ingestion d'une boisson chaude. Par tous ces caractères on voit combien la névrose de M. Rossbach diffère de la forme intermittente de la maladie de Reichmann. J'ajoute que cette forme intermittente aboutit parfois à la forme permanente de l'hypersécrétion protopathique, laquelle peut s'accompagner d'une véritable lésion de la muqueuse gastrique.

Le traitement. — Jusqu'à présent il est impossible d'arrêter un accès. Nous avons échoué, M. Devic et moi, avec le sulfate d'atropine. On ne peut que modérer les symptômes les plus pénibles, les douleurs, le vomissement, la soif très vive. L'injection sous-cutanée de morphine calme un peu le vomissement et la douleur. Pour apaiser sa soif, le patient ingère quelques fragments de glace, ou bien il prend quelques lavements désaltérants. Boire beaucoup augmente la fréquence des vomissements.

Il est tout aussi difficile de prévenir le retour des accès. Je n'ai pas besoin de dire que je n'y ai jamais réussi. Il convient cependant de de supprimer toutes les causes d'excitation de la muqueuse gastrique. Les unes agissent indirectement, par l'intermédiaire des centres nerveux, comme le travail excessif et les émotions morales. Les autres agissent directement, comme les boissons et les aliments stimulants. L'hydrothérapie est favorable, car elle exerce une action tonique sur l'ensemble du système nerveux. Peut-être aurait-on quelques chances de succès en donnant méthodiquement la belladone ou l'atropine dans l'intervalle des paroxysmes.

CHAPITRE III

LA FORME PERMANENTE DE L'HYPERSÉCRÉTION PROTOPATHIQUE OU MALADIE DE REICHMANN.

Les périodes de complète accalmie, propres à la forme intermittente, font tout à fait défaut ; l'estomac sécrète sans aucune interruption : voilà ce qui distingue la forme permanente de la maladie de Reichmann. On peut ajouter aujourd'hui que ce trouble de la sécrétion finit par s'accompagner d'une lésion de la muqueuse gastrique, lésion spéciale, qui ne se rencontre dans un aucun autre état pathologique de l'estomac, et qui consiste en une gastrite chronique avec conservation prolongée et même avec hyperplasie des cellules de revêtement des glandes pepsinifères. Cette donnée anatomique, toute récente, achève de caractériser la forme permanente de la maladie de Reichmann ; elle nous montre bien que cette affection ne reste pas à l'état

de pure névrose et qu'il ne s'agit pas non plus d'une gastrite chronique vulgaire.

L'espèce nosologique nouvelle que je vais décrire a reçu diverses dénominations : gastrosucorrhée et *Magensaftfluss* (Reichmann), catarrhe acide (Jaworski), hypersécrétion chronique (Riegel). Il est bien probable que la plupart des faits que M. Hayem désigne sous le nom de gastrite hyperpeptique appartiennent à l'hypersécrétion permanente.

Nous avons consacré, M. Devic et moi, une longue monographie à la maladie de Reichmann. Des critiques, d'ailleurs bienveillants, nous ont objecté que c'était accorder trop d'importance à une maladie rare, et par conséquent peu digne de l'intérêt du praticien. C'est là une très grosse erreur et je n'accepte pas du tout cette critique. Si la forme intermittente est peu commune, il n'en est pas de même de la forme permanente. Celle-ci est loin d'être une rareté. Il n'est pas de praticien qui ne soit exposé à la rencontrer souvent dans la pratique médicale. Si elle paraît exceptionnelle, c'est qu'on ne sait pas la reconnaître. La chose est cependant facile. La plupart de ces dyspeptiques amaigris, presque cachectiques, dont l'estomac est dilaté, qui souffrent et vomissent très souvent, sont atteints de la forme permanente de la maladie de Reichmann. Mais on néglige l'exploration méthodique de l'estomac ; on ne se préoccupe pas de connaître l'état de la sécrétion. Le matin, à jeun, il existe un bruit de clapotage, donc le patient est atteint de dilatation, et l'on ne va pas au delà. Cet autre malade souffre, vomit, il est très amaigri, presque cachectique ; donc il s'agit d'une forme latente du cancer, puisque la tumeur fait défaut. Chez un troisième malade, ce sont les accès gastralgiques qui dominent la scène ; c'est donc la dyspepsie gastralgique qui est en cause. Voilà comment, dans la majorité des cas, sont interprétés les symptômes de l'hypersécrétion permanente. Je ne compte plus les erreurs de diagnostic de ce genre.

Depuis 1891, date de la publication du mémoire dont j'ai parlé, j'ai 10 nouveaux cas. M. Reichmann a recueilli 16 observations en cinq ans. MM. Jaworski et Gluzinski ont 48 cas d'excès de la sécrétion parmi 222 malades atteints d'affections gastriques diverses. Les 32 cas du mémoire de M. Honnigmam (1) ont été observés en deux ans dans la pratique de M. Riegel (de Giessen). C'est en 1886 que M. Riegel (2) a publié ses quatre premiers cas. Aujourd'hui, en 1892, il annonce qu'il possède une statistique qui ne comprend pas moins de 100 cas personnels (3). De tels chiffres n'ont pas besoin d'être commentés.

Il y a deux ans, je disais que l'hypersécrétion permanente est au moins aussi fréquente que le cancer ; désormais, j'incline à penser

(1) Honnigmann, *Münch. med. Wochenschr.*, 1887.
(2) Riegel, *Zeitsch. f. klin. Medic.*, 1886.
(3) Riegel, *Deutsch. medic. Wochenschr.*, 25 mai 1892.

qu'elle est réellement plus commune. Dans les traités des maladies de l'estomac les plus récents, l'histoire du cancer est longuement exposée, tandis que l'hypersécrétion est reléguée au chapitre des névroses. Elle y est signalée, plutôt que décrite, en quelques pages, même en quelques lignes. A mon avis, c'est une faute de nosologie. Aujourd'hui l'hypersécrétion est une espèce au moins aussi importante que le cancer, et les matériaux ne manquent pas pour en écrire l'histoire. Au point de vue pratique, il est certain qu'elle mérite plus d'intérêt que le cancer. Aussi n'ai-je point hésité à entrer dans les développements nécessaires pour la faire bien connaître.

§ 1. — Les causes.

La forme permanente de la maladie de Reichmann est plus commune chez l'homme que chez la femme. C'est la conclusion de toutes les statistiques connues. Parmi les 12 cas que j'ai publiés en 1891 avec M. Devic, un seul appartient au sexe féminin. Dans mes 10 observations nouvelles, il y a 2 femmes et 8 hommes. Sur 32 malades, M. Honnigmann compte 7 femmes seulement. L'homme s'expose davantage aux causes de la maladie.

L'hypersécrétion permanente est particulièrement observée dans la période moyenne de la vie, de quarante à cinquante ans. Les 32 cas de M. Honnigmann se répartissent ainsi :

Au-dessous de 20 ans	1 cas.
— de 20 à 30 —	5 —
— de 30 à 40 —	6 —
— de 40 à 50 —	13 —
— de 50 à 60 —	7 —

Au moment où ils sont observés, la plupart des malades ont atteint l'âge adulte ; mais ils souffrent depuis longtemps, et il est d'ailleurs difficile de préciser exactement le début de l'hypersécrétion permanente. Je suis convaincu qu'elle est souvent précédée d'un stade d'hypersécrétion intermittente ou d'hyperchlorhydrie. Un de mes malades a dix-huit ans, un autre vingt ans, et trois autres sont atteints depuis l'âge de vingt ans. Il est donc très probable que l'affection débute le plus souvent dans la jeunesse.

La maladie de Reichmann appartient à toutes les classes de la société, aux classes riches comme aux classes pauvres. Je l'ai rencontrée aussi souvent dans la clientèle de la ville que dans celle de l'hôpital. Elle paraît atteindre de préférence les gens qui travaillent beaucoup, qui se surmènent au physique et au moral, qui usent largement des boissons alcooliques ou stimulantes, dont l'alimentation est trop abondante, trop recherchée ou de qualité défectueuse.

La plupart des causes de l'hyperchlorhydrie sont aussi celles de l'hypersécrétion permanente. Telles sont les émotions morales, le travail excessif, les vives préoccupations. D'après mes observations personnelles, j'incline à penser que les passions dépressives, le chagrin et la tristesse prolongée, produisent plutôt le ralentissement de la sécrétion gastrique. Dans d'autres cas, l'hypersécrétion paraît procéder d'une excitation habituelle de la muqueuse de l'estomac; c'est ainsi qu'agissent probablement la mastication imparfaite, l'habitude de manger vite, une alimentation grossière, l'usage de mets excitants, etc.

D'ailleurs, il n'est pas rare que la plupart de ces causes se trouvent réunies chez le même malade. L'homme que préoccupe des affaires difficiles mange vite, mâche mal, choisit mal ses aliments et cherche volontiers à stimuler son estomac et son cerveau. Sans être véritablement hystérique ou neurasthénique, le malade est assez souvent un homme nerveux et impressionnable. Presque tous les observateurs ont fait cette remarque. Mais la nervosité est loin d'être la règle; je dirai même qu'elle faisait défaut chez la plupart de mes malades.

§ 2. — L'ensemble de la maladie.

Je prends pour exemple un cas de moyenne gravité. Le patient est un homme adulte, amaigri, un peu pâle; il ressemble à première vue à un malade atteint de cancer de l'estomac.

Les premiers troubles digestifs datent de plusieurs années. Au début, il s'agissait seulement de quelques sensations pénibles après le repas, telles que chaleur, brûlure, pyrosis, constriction au creux épigastrique. De plus, ces malaises étaient passagers, ne se reproduisaient pas tous les jours et ne troublaient pas sérieusement la vie journalière. Ils annonçaient sans doute le commencement d'une simple hyperchlorhydrie. Plus tard, la période digestive a été marquée par de vraies douleurs, survenant deux ou trois heures après le repas, suivies de la régurgitation de quelques gorgées d'un liquide acide. Plus tard encore, les accalmies sont devenues plus rares, plus courtes, et le malade a commencé à vomir. La crise gastralgique, surtout celle de la nuit, se terminait ordinairement par un vomissement assez abondant, composé d'un liquide chaud, acide, amer, contenant seulement quelques débris alimentaires. C'est à ce moment-là que l'amaigrissement a débuté, et depuis il a progressé. Cependant il y avait encore quelques périodes de rémission, durant lesquelles les douleurs et les vomissements cessaient à peu près entièrement, si bien que le patient a cru plusieurs fois entrer dans la voie de la guérison. Mais bientôt l'affection est devenue permanente, les forces ont décliné de plus en plus, et il a fallu renoncer à la vie active, à la plus grande partie des occupations professionnelles. Voilà les antécédents ordinaires du malade.

L'appétit est conservé, du moins si les douleurs ne sont encore ni excessives ni prolongées, et le patient mangerait volontiers, s'il ne craignait d'augmenter ses souffrances. La soif est très vive, surtout pendant la nuit. Cependant la langue est restée bonne et ne ressemble pas à celle du cancéreux.

La journée de ce dyspeptique est composée d'incidents vraiment caractéristiques, auxquels un clinicien exercé reconnaît aisément l'hypersécrétion permanente. Dans la matinée, il n'y a pas de douleurs véritables, mais seulement une sensation d'accablement; c'est le meilleur moment de la journée. Après le premier repas, vers dix ou onze heures, surviennent parfois quelques sensations douloureuses à l'épigastre, mais elles ne durent pas et elles sont vite calmées par le repas de midi. Ce repas peut être assez copieux, car l'appétit ne fait pas défaut. Vers trois ou quatre heures de l'après-midi apparaissent les premiers indices d'une crise gastralgique. C'est d'abord une sensation de chaleur et de brûlure à l'épigastre, avec pyrosis et régurgitations acides. Puis la douleur augmente au point de devenir intolérable. Au bout d'une heure ou deux, un vomissement élimine une notable quantité de liquide acide; il met fin à la crise gastralgique. Un second paroxysme, plus constant et plus intense encore que celui de l'après-midi, survient vers le milieu de la nuit et se termine aussi par un grand vomissement. Les liquides vomis contiennent de la pepsine et de l'acide chlorhydrique, c'est-à-dire du suc gastrique.

Le matin, à jeun, l'estomac n'est pas vide ; on en retire avec la sonde de 100 à 500 grammes et même plus d'une bouillie fluide, gris verdâtre, mêlée de débris alimentaires, et qui renferme aussi de la pepsine et de l'acide chlorhydrique. — Le matin à jeun, après un lavage complet dans la soirée du jour précédent, la sonde ramène une notable quantité d'un liquide verdâtre, trouble, un peu filant, sans débris alimentaires; c'est du suc gastrique presque pur, mêlé seulement d'un peu de bile et de mucus. L'estomac a sécrété même après la dernière période digestive, sans être stimulé par la présence des aliments. — Une ou deux heures après le repas d'épreuve, on retire de l'estomac une bouillie très acide, sans odeur désagréable. Le liquide filtré donne à un haut degré les réactions colorantes de l'acide chlorhydrique et contient une proportion exagérée de cet acide à l'état libre. — Ces trois explorations démontrent que l'estomac est atteint de rétention, qu'il sécrète même à jeun, et que l'hypersécrétion s'accompagne d'hyperchlorhydrie.

L'estomac est notablement dilaté. La palpation en est douloureuse, mais seulement au niveau de la région pylorique. Elle provoque souvent, de même que la percussion, une série d'ondes de contraction péristaltique.

Les fonctions de l'intestin sont aussi troublées. Le pâtient souffre d'une constipation opiniâtre, ordinairement accompagnée de colite

pseudo-membraneuse. La peau est sèche, rude, un peu plus pigmentée qu'à l'état normal. La sécrétion urinaire a diminué et le chiffre des chlorures y a beaucoup baissé. Le pouls est petit et ralenti; on ne compte que 50 à 55 pulsations à la minute.

Quelque profonds que soient les troubles de la digestion et de la nutrition, la vie n'est pas menacée à bref délai. Cependant diverses complications sont à redouter, telles que l'hémorrhagie, l'ulcère, la tétanie, le vomissement incoercible. Si toutes ces complications font défaut, le patient peut vivre longtemps encore. Mais sa guérison est peu probable. Il restera valétudinaire, souvent amélioré, jamais complètement guéri, du moins s'il n'a pas été traité dès le début. Il peut succomber à une affection intercurrente, toujours aggravée par les troubles de la nutrition. Enfin les faits déjà connus autorisent à penser que l'hypersécrétion permanente, quand elle a duré fort longtemps, aboutit à l'atrophie de la muqueuse gastrique.

§ 3. — **Le début.**

Dans quelques cas, le début paraît avoir été tout à fait brusque ; la maladie de Reichmann s'est développée, soit à la suite d'une émotion morale, soit après un état gastrique aigu. J'ai trois cas de ce genre. M. von den Velden (1) a signalé ce début rapide; l'hypersécrétion, dit-il, peut succéder à un catarrhe aigu, rappelant la gastrite toxique.

Il est plus ordinaire que le début soit lent et progressif. J'ai soigneusement étudié les antécédents de mes malades. J'ai retrouvé chez la plupart, avant l'apparition des grands accès gastralgiques et des vomissements copieux, une période de dyspepsie douloureuse qui paraît appartenir à la simple hyperchlorhydrie. Chez d'autres, les douleurs et les vomissements ont été d'abord intermittents; des périodes de bien-être ont alterné longtemps avec des périodes de troubles digestifs graves, en sorte que la forme intermittente de la maladie de Reichmann paraît en avoir précédé la forme permanente.

J'incline à penser que, dans la majorité des cas, l'affection débute par l'hyperchlorhydrie, se continue par l'hypersécrétion intermittente et aboutit enfin à l'hypersécrétion permanente.

§ 4. — **Les symptômes gastriques.**

Sans doute, les symptômes gastriques diffèrent sur plusieurs points de ceux de l'hyperchlorhydrie, et ils forment un ensemble assez caractéristique, très propre à faire présumer le diagnostic. Mais il est bien certain qu'ils ont beaucoup moins de valeur que les signes objectifs,

(1) Von den Velden, *Volkmann's Sammlung.*, 1886.

qu'ils peuvent parfois induire en erreur, et qu'ils ne sauraient dispenser de l'examen méthodique et complet des fonctions de l'estomac.

La langue. — L'aspect de la langue est à peu près normal; elle est humide et rosée ; à peine présente-t-elle parfois un léger enduit saburral sur le milieu de la face dorsale. Cependant si les vomissements sont très fréquents, que le patient traverse une période d'intolérance gastrique, l'état saburral peut être beaucoup plus prononcé.

La soif. — L'exagération de la soif est commune, à peu près constante. Ce symptôme appartient surtout aux formes sévères de la maladie, avec douleurs vives et vomissements abondants. La soif est ordinairement plus marquée pendant la nuit. Elle peut être excessive, même au point de faire naître la pensée du diabète. L'ingestion d'une certaine quantité d'eau calme momentanément la douleur, comme dans l'hyperchlorhydrie.

L'appétit. — L'appétit persiste, il est souvent exagéré, autre symptôme commun avec le diabète. Il s'agit plutôt de boulimie que de polyphagie. La sensation de la faim se renouvelle plus souvent qu'à l'état normal. Elle est particulièrement vive, impérieuse, vers le milieu de la nuit; elle s'accompagne alors de malaise indéfinissable, de sensation de défaillance, puis de véritables douleurs. Ainsi, peu de temps après le repas, les patients éprouvent de nouveau le besoin de manger. Quelques-uns y cèdent fréquemment, car ils ont remarqué, comme les hyperchlorhydriques, que l'ingestion des aliments, surtout des aliments riches en albumine, le lait et les œufs par exemple, modère les premiers malaises et retarde un peu le développement de la crise gastralgique.

Si les vomissements sont fréquents et abondants, les douleurs fortes et de longue durée, l'appétit diminue beaucoup. Il est vrai que l'anorexie ne va jamais, comme dans le cancer de l'estomac, jusqu'au dégoût véritable de la viande et de la plupart des aliments azotés. De plus, dès que les vomissements et les douleurs ont disparu, l'appétit reparaît et peut même devenir très vif. — Quelques patients ont la sensation de la faim, même à un haut degré, et cependant ils mangent très peu. Ils réduisent volontairement et le nombre des repas et la quantité des aliments, de crainte de trop souffrir. Un de mes malades avait autrefois un accès gastralgique après chaque repas; maintenant il n'a plus qu'un seul accès, ayant pris l'habitude de ne manger qu'une seule fois par jour.

L'appétence est généralement plus marquée pour la viande, les œufs, le lait et les aliments qui contiennent beaucoup de substances albuminoïdes. Cependant plusieurs de mes malades préféraient le pain et les légumes.

Les douleurs. — Elles ressemblent beaucoup à celles de l'hyperchlorhydrie. Chaque repas peut être également suivi d'un accès gastralgique. Naturellement la périodicité est moins accusée, elle peut même

faire défaut, si les repas ne sont plus réguliers et que le patient ingère des aliments à tout instant de la journée, soit pour satisfaire sa faim exagérée, soit pour calmer momentanément ses souffrances épigastriques. La tendance de la douleur à la continuité s'explique aussi par la continuité même de la sécrétion.

Dans l'hypersécrétion, l'accès nocturne est ordinairement le plus intense et le plus constant, par conséquent le plus caractéristique. Il débute vers le milieu de la nuit et dure une, deux ou même trois heures. Il se termine presque toujours par un abondant vomissement. Tout dyspeptique qui souffre et vomit pendant la nuit doit être fortement soupçonné d'être atteint d'hypersécrétion permanente. Cet accès nocturne est une cause d'insomnie persistante. Le matin, le patient se lève fatigué, brisé, nullement réconforté par le repos de la nuit. — L'estomac hypersécréteur contient toujours de l'acide chlorhydrique. Mais chaque repas provoque une recrudescence de la sécrétion, d'autant plus marquée, que l'hyperchlorhydrie accompagne le plus souvent l'hypersécrétion. Cette recrudescence se produit aussi après le repas du soir. Or, vers le milieu de la nuit, une grande partie du chyme a passé dans l'intestin, il y a moins de résidus alimentaires encore capables de neutraliser l'acide sans cesse sécrété ; de là l'intensité plus forte et la durée plus longue de la crise nocturne.

La douleur vraie fait quelquefois défaut. L'accès se borne à des sensations de malaise et de nausée, suivies ou non d'un vomissement ou de quelques régurgitations acides. Dans ces cas, le diagnostic est beaucoup plus difficile et l'exploration avec la sonde devient tout à fait indispensable. — Le plus souvent, la douleur est fort intense ; elle l'est même plus que celle de la simple hyperchlorhydrie. Elle en a d'ailleurs les caractères et les principales irradiations, dans le dos, dans les derniers espaces intercostaux, dans l'abdomen, derrière le sternum. Le maximum en est aussi à l'épigastre, au niveau même du pylore. Il est probable que cette douleur épigastrique est due en grande partie à un spasme violent du sphincter pylorique. Ce spasme est sans doute provoqué par un liquide gastrique trop acide, peut-être aussi par quelques érosions de la muqueuse, et il est assez comparable à la constriction du sphincter anal dans le cas de fissure à l'anus. La localisation du maximum de la douleur à droite de la ligne médiane, au voisinage de la vésicule, est encore plus fréquente dans l'hypersécrétion permanente que dans l'hyperchlorhydrie, ce qu'il faut attribuer à la dilatation de l'estomac, souvent très prononcée dans l'hypersécrétion. Si la dilatation n'abaisse pas le pylore, elle le repousse vers l'hypochondre droit.

Le degré de la douleur dépend du degré de sensibilité de la muqueuse. Il est vraisemblablement aussi en rapport avec la quantité d'acide accumulé dans l'estomac au moment et même dans l'intervalle

des périodes digestives. Chez un malade de M. Riegel, la crise gastralgique était d'autant plus violente, que le liquide, vomi ou retiré par la sonde après cette crise, était plus riche en acide chlorhydrique libre. Ce qui démontre d'ailleurs cette action irritante de l'acide libre sur les nerfs sensitifs de la muqueuse, c'est que, si cet acide est neutralisé par une dose suffisante de bicarbonate de soude, on peut voir cesser aussitôt les douleurs les plus intenses.

Pendant l'accès, l'excitation ne porte pas seulement sur les nerfs sensitifs, elle intéresse aussi les nerfs moteurs. L'estomac est souvent agité de contractions péristaltiques et antipéristaltiques ; il est facile d'observer ces contractions si la paroi abdominale est suffisamment flasque et amaigrie.

La salivation accompagne quelquefois les crises gastralgiques, elle apparaît même dans l'intervalle; cependant elle manque souvent et beaucoup de malades se plaignent de sécheresse de la gorge. — Le pyrosis est bien plus commun. Je l'ai signalé et j'en ai montré le peu de valeur diagnostique en décrivant les symptômes de l'hyperchlorhydrie. Dans les cas d'hypersécrétion permanente, c'est au moment de l'accès nocturne que le pyrosis est le plus prononcé.

Le vomissement. — Il est bien plus fréquent et plus abondant dans l'hypersécrétion permanente que dans l'hyperchlorhydrie. Il est très ordinairement le dernier acte de la crise gastralgique ; il fait cesser la douleur. Aussi beaucoup de malades ont pris l'habitude de le provoquer en se mettant le doigt au gosier. C'est particulièrement la crise de la nuit qui se termine par l'évacuation d'une notable quantité d'un liquide chaud, amer, acide, avec ou sans résidus alimentaires. Le grand vomissement nocturne doit compter parmi les signes révélateurs de l'hypersécrétion permanente.

Quelques crises gastralgiques se terminent sans vomissement. D'autres prennent fin à la suite de plusieurs selles diarrhéiques. Dans ces cas, c'est par le pylore que l'estomac se débarrasse d'un chyme trop acide. Ce chyme excite l'intestin comme il excitait l'estomac ; de là l'exagération du péristaltisme intestinal. Chez un de mes malades, il y avait deux paroxysmes douloureux, l'un dans l'après-midi et l'autre dans la nuit ; celui-ci était plus intense et il se terminait invariablement par une forte diarrhée. Quand elle est précédée de gastralgie, la diarrhée nocturne est aussi un assez bon signe de l'hypersécrétion permanente. J'ai vu l'évacuation de l'estomac se produire tout à la fois par le pylore et par le cardia ; la diarrhée et le vomissement annonçaient la fin de la crise douloureuse.

Le vomissement est plus commun chez les malades mal conseillés ou livrés à leurs propres inspirations. Du reste, ces malades vomissent aussi hors des paroxysmes gastralgiques, et même dans la matinée. Quelques-uns ont de véritables périodes d'intolérance gastrique. Un des

premiers effets d'un bon traitement doit être de faire cesser le vomissement dès les premiers jours.

La quantité du liquide vomi varie d'un demi-verre à plus d'un litre. Le vomissement de l'hypersécrétion est habituellement copieux, et par ce caractère il se distingue tout de suite de la simple régurgitation acide de l'hyperchlorhydrie. La motilité est troublée et l'estomac est imparfaitement évacué par le pylore. En passant par la bouche, les liquides gastriques de l'hypersécrétion y laissent une saveur aigre, acide, amère ; ils brûlent le gosier et agacent les dents. Quelques malades prétendent que leurs dents ont été usées par le contact sans cesse répété des vomissements acides. La saveur amère est due moins à la bile qu'à la grande quantité des peptones. L'odeur rappelle souvent celle du vin blanc nouveau légèrement fermenté; cette odeur m'a paru si fréquente que, lorsqu'un vomissement la présente, je suis à peu près sûr d'y trouver un excès d'acide chlorhydrique. La coloration est variable, grisâtre, jaunâtre, verdâtre, vert d'herbe, et dans quelques cas plus rares, bleuâtre et presque bleue. Cette teinte bleue est due à l'action prolongée de l'acide chlorhydrique sur la matière colorante de la bile.

La rétention gastrique accompagne à peu près toujours l'hypersécrétion permanente. Aussi les vomissements contiennent-ils des résidus alimentaires. Le liquide vomi est recueilli et abandonné au repos dans une éprouvette haute et de capacité suffisante, par exemple du genre de celles qu'on emploie pour la conservation et le durcissement de la moelle épinière. Il s'y forme bientôt trois couches très distinctes. La supérieure, haute seulement de quelques centimètres, est une écume brune ou grise qui persiste longtemps. La couche moyenne, de beaucoup la plus épaisse, est formée d'un liquide trouble, gris ou à reflets verdâtres. La couche inférieure est un sédiment grisâtre, dans lequel, s'il s'agit d'un cas d'hypersécrétion bien établi, la viande fait entièrement défaut; ce sédiment est à peu près exlusivement composé d'une bouillie de pain; on y trouve aussi quelques débris de légumes et de substances grasses, le jaune de l'œuf par exemple.

On a dit que les liquides gastriques de l'hypersécrétion filtrent rapidement. Ce n'est pas toujours exact. En effet, beaucoup de ces liquides, surtout si l'affection est déjà invétérée, contiennent une notable proportion de mucus, lequel ralentit la filtration. — Dans le résidu resté sur le filtre, le microscope fait découvrir un grand nombre d'éléments figurés : grains d'amidon en très grande quantité, cellules végétales, globules de graisse, nombreux noyaux de l'épithélium stomacal, mucus concrété en petites spirales par l'action de l'acide chlorhydrique (corpuscules de Jaworski), cellules de levure, sarcines, bacilles de formes et de dimensions diverses, amas de cristaux d'acides gras, quelques fibres musculaires très pâles et dont la striation est à peine apparente.

Le liquide filtré est peu coloré, souvent tout à fait incolore et limpide, quelquefois opalescent ou présentant un reflet verdâtre. Si ce liquide est abandonné dans un verre à expérience, le reflet verdâtre s'accentue de plus en plus au bout de quelques jours. — L'acidité varie de 2 à 4 p. 1000. Elle peut être plus faible, même très inférieure à l'acidité normale du repas d'épreuve, si les vomissements sont fréquents, abondants, surtout si le patient traverse une période d'intolérance gastrique.

Dans un vomissement de 1300 grammes, j'ai constaté 11 grammes de chlorures, c'est-à-dire au moins autant que dans une égale quantité d'urine normale. L'hypersécrétion gastrique enlève au sang une très forte proportion d'éléments chlorés; de là l'abaissement énorme du chiffre des chlorures urinaires. Il est vrai que le vomissement élimine aussi la majeure partie des chlorures provenant de l'alimentation.

Les réactions colorantes de l'acide chlorhydrique sont généralement très prononcées, et une partie de cet acide est à l'état libre. Le réactif de Günzburg donne un très large anneau d'un rouge vif, et le vert brillant, une teinte vert jaune, suivie de décoloration rapide. Si les vomissements sont répétés et abondants, il peut arriver que la réaction de l'acide chlorhydrique libre y fasse momentanément défaut. De là la nécessité d'examiner plusieurs fois le liquide vomi et de ne pas s'en tenir à une exploration unique. La réaction du biuret est positive; le liquide prend une teinte rose pourpre, indice de la présence des peptones. Avec la solution d'iode iodurée, on obtient ordinairement la coloration rouge de l'érythrodextrine. A l'étuve, le liquide filtré digère activement de petits fragments de fibrine ou de petits disques de blanc d'œuf cuit.

§ 5. — L'exploration ordinaire de l'estomac.

La dilatation est très commune; elle constitue presque la règle. M. Honnigmann l'a rencontrée trente fois sur trente-deux cas. Parmi les douze cas que j'ai publiés en collaboration avec M. Devic, elle ne faisait défaut qu'une seule fois. Modérée ou très marquée, elle existe dans mes dix observations nouvelles. En général, il s'agit, comme le fait remarquer M. Riegel, d'une grande dilatation, et l'on peut même ajouter que les grandes ectasies gastriques, quand elles ne sont pas dues à la sténose pylorique, appartiennent à la forme permanente de la maladie de Reichmann. — Dans les cas récents, il est possible que la grande courbure ne dépasse pas l'ombilic; dans plusieurs cas anciens et graves, je l'ai vue descendre à quelques centimètres du pubis. Ces estomacs très dilatés sont aussi déplacés. La petite courbure est abaissée, parfois elle arrive à peu de distance de l'ombilic; le pylore est entraîné en bas, souvent rapproché de la ligne médiane; en sorte

que le grand axe de l'estomac tend à devenir vertical et que l'ensemble de l'organe est abaissé dans la cavité abdominale. Plusieurs causes concourent à produire l'ectasie gastrique : l'état spasmodique habituel du pylore, l'ingestion de grandes quantités de liquide, l'accumulation des amylacés non digérés, l'atonie des tuniques musculaires, épuisées d'abord par des contractions exagérées, plus tard altérées par les progrès de la gastrite interstitielle secondaire.

La paroi abdominale est ordinairement très amaigrie ; quelquefois elle est en même temps flasque et déprimée, et il semble qu'il y ait peu de gaz dans la cavité gastrique. Mais si l'hypersécrétion n'est pas accompagnée d'une très forte hyperchlorhydrie, l'épigastre peut être plus ou moins ballonné, distendu par les gaz de l'estomac, et la période digestive s'accompagne de fréquentes éructations. L'agitation péristaltique est commune, souvent prononcée, et l'on voit des ondes de contraction soulever la paroi abdominale à l'épigastre et dans l'hypochondre gauche.

D'après M. Riegel, la sensibilité à la pression s'étendrait à toute la surface accessible de l'estomac. J'ai cependant très souvent constaté que la pression ne développe de la douleur qu'au niveau même du pylore. La pression profonde et limitée peut être modérément douloureuse en arrière, au bas du dos, un peu à gauche de la colonne vertébrale. Il ne faut pas y voir la preuve d'un ulcère, car l'hypersécrétion et l'hyperchlorhydrie suffisent souvent à produire ces deux points douloureux épigastrique et dorsal. Il est vrai qu'une douleur localisée, quand elle est très vive et coïncide avec l'excès de la sécrétion, doit toujours faire penser à l'ulcère de l'estomac.

La palpation fait parfois découvrir, surtout dans la région pylorique, des indurations diffuses, lisses ou légèrement bosselées. Ce sont des cicatrices d'anciens ulcères. Nous verrons combien souvent l'ulcère complique l'hypersécrétion permanente. Il est facile de prendre ces cicatrices pour des tumeurs cancéreuses, d'autant plus que les patients sont le plus souvent très amaigris, presque cachectiques.

§ 6. — L'exploration de l'estomac avec la sonde.

Trois explorations de ce genre sont nécessaires pour établir un diagnostic exact et complet. La première a lieu le matin à jeun, l'estomac n'ayant pas été lavé la veille ; la seconde, le matin, également à jeun, mais après un lavage préalable dans la soirée du jour précédent ; la troisième, une ou deux heures après le repas d'épreuve, suivant qu'il s'agit du repas de M. Ewald ou du repas de M. G. Sée.

L'exploration à jeun sans lavage préalable. — Le patient fait son repas du soir à l'heure habituelle ; il ne prend, pendant et après ce repas, aucun médicament ; il reste sans manger et sans boire toute

la nuit, jusqu'au moment de l'introduction de la sonde. Trois cas peuvent se présenter :

1. — L'estomac est vide ; on ne peut rien en retirer, soit avec la pompe, soit avec le procédé de l'expression. Le fait est rare et purement accidentel, du moins s'il s'agit d'un cas d'hypersécrétion. Une autre exploration, faite à quelques jours de distance, donnera un tout autre résultat ; la sonde ramènera du liquide ayant les caractères du suc gastrique.

Il n'est pas moins intéressant de constater que l'estomac peut accidentellement cesser de sécréter et revenir à l'état de vacuité. C'est un signe favorable, car il prouve que la motilité n'est pas sérieusement compromise et que l'hypersécrétion n'est point encore tout à fait permanente. J'ai rencontré des cas de ce genre. Ils établissent une transition entre les deux formes, intermittente et permanente, de la maladie de Reichmann.

2. — La sonde ramène une notable quantité d'un liquide trouble, un peu filant, gris ou légèrement verdâtre, quelquefois tout à fait vert, contenant un peu de mucus, mais dépourvu de résidus alimentaires. De plus, ce liquide filtré digère très bien la fibrine et l'albumine ; il renferme donc de la pepsine et de l'acide chlorhydrique. L'acidité totale en est ordinairement de 1 à 2,5 p. 1000. Il donne les réactions colorantes de l'acide chlorhydrique libre. Avec le réactif de Günzburg, on obtient un anneau rouge de moyenne étendue. La quantité de liquide extrait de l'estomac est variable ; elle est au moins de 60 à 80 grammes, et il n'est pas rare qu'elle dépasse 250 à 300 grammes. — Un procédé très simple de MM. Mathieu et Rémond (1) permet d'apprécier la quantité d'un liquide acide contenu dans la cavité gastrique. Après en avoir extrait une certaine partie, dont le volume est mesuré et l'acidité dosée, on introduit dans l'estomac avec la sonde une quantité connue q d'eau distillée. Quelques mouvements de flux et de reflux dans la sonde assurent le mélange intime du contenu stomacal. On retire alors ce contenu. La quantité de liquide primitivement présent dans l'estomac est représentée par x, l'acidité de ce liquide par a, l'acidité du mélange après addition d'eau distillée par a' ; avec ces diverses valeurs on forme l'équation : $ax = a'x + a'q$, de laquelle on déduit la valeur de l'inconnue : $x = \frac{a'q}{a - a'}$. — M. Czyrnianski (2) s'est servi d'un procédé analogue pour évaluer la quantité d'acide chlorhydrique sécrété par la muqueuse gastrique.

Il est important d'examiner au microscope le sédiment déposé par le liquide. On y trouve en grand nombre des noyaux rétractés de l'épithélium gastrique et beaucoup de cellules en escargot ou corpus-

(1) Mathieu et Rémond, *Société de biologie*, novembre, 1890.
(2) Czyrnianski, *Wien. med. Wochenschr.*, 1887.

cules de Jaworski (1). La présence de ces débris épithéliaux et de ces corpuscules serait, d'après M. Jaworski, l'indice d'une lésion de la muqueuse, d'un catarrhe acide (2), et permettrait d'éliminer l'hypothèse d'un trouble sécrétoire d'origine purement névropathique. Je n'ai pas eu l'occasion de rechercher ces divers éléments dans les cas d'hypersécrétion nerveuse, par exemple dans un cas de crise gastrique du tabès, mais je puis affirmer qu'on les trouve très facilement dans le sédiment d'un liquide provenant d'un estomac hypersécréteur.

L'absence de résidus alimentaires prouve que la rétention gastrique n'existe pas encore, ou du moins qu'elle fait défaut douze à quatorze heures après un repas ordinaire. Mais la présence d'une notable quantité de suc gastrique dans l'estomac à jeun témoigne du caractère continu de la sécrétion.

3. — On obtient avec la sonde une bouillie grisâtre ou verdâtre, contenant des résidus alimentaires, surtout du pain et des débris de légumes. Cette bouillie stomacale, ordinairement fluide, jamais très épaisse, présente d'ailleurs les mêmes caractères que le vomissement. Ce cas est de beaucoup le plus commun. L'hypersécrétion est accompagnée de rétention gastrique ; l'estomac ne se vide point par le pylore dans l'intervalle du repas du soir à celui du matin. La quantité de bouillie stomacale est variable aussi ; elle est généralement considérable ; il n'est pas rare qu'on en retire avec la sonde un litre et même davantage.

Il est utile de répéter cette exploration à divers moments, c'est-à-dire six, huit, dix, douze, quatorze et même seize heures après le repas de midi ou du soir, de façon à apprécier l'état de la motilité et le degré de la rétention gastrique. C'est là un élément fort important pour le pronostic. La situation est d'autant plus sérieuse, que, pour un plus long intervalle, l'estomac contient une plus grande quantité de résidus alimentaires.

Il est à remarquer que, dans le cas que nous examinons, la continuité de la sécrétion peut être attribuée à la rétention, c'est-à-dire à la présence constante d'aliments en contact avec la muqueuse gastrique. Il est donc nécessaire de pratiquer la seconde exploration.

L'exploration à jeun, précédée d'un lavage. — Cette seconde exploration a lieu le matin, à jeun, l'estomac ayant été lavé la veille, vers dix ou onze heures du soir, jusqu'à ce que le liquide de lavage sorte tout à fait clair et neutre au papier de tournesol. Il faut parfois de grandes quantités d'eau pour obtenir ce résultat. Il va sans dire qu'on doit se servir d'eau ordinaire, tiède, sans addition d'aucun médicament. Après le lavage, le patient reste entièrement à jeun, et il évite même de déglutir sa salive.

(1) Voy. Ire part., chap. IV, § 4.
(2) Voy. IIe part., chap. III, § 17.

De toutes les explorations avec la sonde, celle-ci est la plus importante; elle décide du diagnostic de l'hypersécrétion permanente.

Si l'estomac est tout à fait vide, ou contient seulement un peu de liquide neutre ou alcalin, et si plusieurs explorations du même genre donnent constamment le même résultat, il faut nécessairement conclure que l'estomac ne sécrète pas de suc gastrique à jeun, qu'il ne s'agit point d'hypersécrétion, et que le patient, qui souffre après son repas, est atteint seulement d'hyperchlorhydrie, ce que démontrera sans doute l'exploration faite une ou deux heures après le repas d'épreuve.

Lorsque nous avons affaire à l'hypersécrétion permanente, la sonde ramène une certaine quantité (de 60 à 400 grammes et même plus) d'un liquide un peu trouble, légèrement filant, grisâtre ou verdâtre, qui digère l'albumine et donne les réactions colorantes de l'acide chlorhydrique libre. Ce liquide est du suc gastrique, mêlé d'un peu de bile et de mucus. Or la sécrétion s'est évidemment produite à jeun, sans aucune stimulation des ingesta sur la muqueuse de l'estomac. C'est bien là le caractère essentiel de l'hypersécrétion. La même exploration, plusieurs fois répétée dans les mêmes conditions, donne constamment le même résultat. Il faut en conclure que l'hypersécrétion est réellement permanente.

L'acidité du liquide filtré a varié, dans mes observations personnelles, de 1,09 à 3,3 p. 1000; elle a rarement dépassé 2,5 p. 1000. Elle est généralement inférieure, chez le même malade, à l'acidité d'un liquide de repas d'épreuve. La réaction des peptones fait défaut; additionné de la solution de potasse et de celle de sulfate de cuivre, le liquide donne une teinte violette ou violet bleu.

Quelle quantité de liquide est-il nécessaire de retirer de l'estomac pour qu'il soit permis d'affirmer l'existence de l'hypersécrétion? M. Rosin (1) et M. Schreiber (2) ont trouvé du suc gastrique à jeun, dans l'estomac de personnes bien portantes. La quantité en a varié de quelques gouttes à 60 grammes. J'avoue que ce résultat me surprend beaucoup. J'ai fait des centaines d'exploration de ce genre, et, toutes les fois que j'ai obtenu 50 à 60 grammes de suc gastrique, et même moins, le patient présentait des troubles manifestes des fonctions de l'estomac. Du reste, les recherches de M. Rosin et de M. Schreiber, en admettant même qu'elles ne soient entachées d'aucune cause d'erreur, ne diminuent pas la valeur de l'exploration sur laquelle est basé le diagnostic de l'hypersécrétion permanente. En effet, dans la grande majorité des cas de cette affection, la quantité de liquide extrait à jeun, après lavage la veille, dépasse notablement 50 à 60 grammes; elle atteint facilement 100, 200, 300 grammes et même davantage.

(1) Rosin, *Deutsch. medic. Wochenschr.*, 1888, n° 47.
(2) Schreiber, *Archiv f. exp. Pathol. und Pharmac.*, 1888, Bd. XXIV.

On a dit aussi que le contact de la sonde sur la muqueuse gastrique suffit à en provoquer la sécrétion. L'objection a peu de valeur. Sans doute, il est très probable que l'appareil sécréteur réagit et sécrète sous l'influence de l'excitation mécanique de la sonde. Mais la sécrétion ainsi produite doit être bien médiocre, car, lorsque l'estomac est vide et que les fonctions n'en sont point troublées, on peut prolonger l'aspiration pendant plusieurs minutes sans grand résultat; on obtient plutôt un peu de sang que du suc gastrique. D'ailleurs, pour écarter toute cause d'erreur de cette nature, j'ai coutume, avant d'introduire la sonde, de rechercher le bruit de clapotage. Ce bruit ayant été constaté, il est bien certain que le liquide extrait de l'estomac est le produit d'une sécrétion antérieure à l'exploration.

De la quantité de liquide retiré et de sa teneur en acide chlorhydrique libre on ne peut pas sûrement conclure au degré de gravité de l'hypersécrétion. Sans doute, la situation est plus sérieuse si l'estomac a beaucoup sécrété après la période digestive. Mais la réciproque n'est pas nécessairement exacte. En effet, dans les cas anciens et graves, la sécrétion peut être beaucoup ralentie, sans que le pronostic soit plus favorable. La muqueuse gastrique, épuisée et peut être en voie d'atrophie, ne sécrète plus qu'une faible quantité de pepsine et d'acide chlorhydrique. La sécrétion même du mucus peut être également très diminuée.

L'exploration après le repas d'épreuve. — S'il y a rétention gastrique, l'estomac doit être préalablement évacué et lavé, jusqu'à ce que le liquide de lavage soit clair et neutre. Puis le malade se repose une demi-heure à une heure. — La sonde est introduite une ou deux heures après la fin du repas, suivant qu'on a prescrit le repas de M. Ewald ou le repas de M. G. Sée. J'ai déjà fait observer que ce dernier me paraît préférable dans les cas d'excès de la sécrétion.

Il arrive assez souvent que la quantité de liquide extrait avec la sonde est supérieure à celle du liquide ingéré. C'est une preuve de l'exagération habituelle de la sécrétion gastrique. Cependant, avant de s'arrêter à cette conclusion, il est bon de s'assurer que le liquide de lavage a été très complètement évacué, car, l'absorption étant ralentie, ce liquide peut séjourner dans l'estomac et se mêler à celui du repas d'épreuve.

La bile fait ordinairement défaut, tandis qu'elle colore le plus souvent les liquides extraits à jeun, avec ou sans lavage la veille. — Le résidu resté sur le filtre est surtout composé de pain; la viande y est seulement représentée par quelques gros fragments gonflés, d'aspect gélatineux, fortement attaqués par le suc gastrique. Dans quelques cas cependant, la digestion de la viande n'est point accélérée; les fragments de viande sont plus nombreux et ont subi peu de modifications. — L'examen du liquide filtré donne généralement les mêmes résultats que dans l'hyperchlorhydrie. Les réactions colorantes de l'acide

chlorhydrique sont intenses et l'acidité totale varie de 3 à 6 p. 1000. La proportion d'acide chlorhydrique libre est ordinairement plus forte qu'à l'état normal. Il y a donc hyperchlorhydrie.

La plupart des observateurs ont noté cette association de l'hyperchlorhydrie à l'hypersécrétion. Cependant ce n'est pas un fait constant. J'ai rencontré deux cas d'hypersécrétion sans hyperchlorhydrie. Du reste, on conçoit très bien que la sécrétion du suc gastrique puisse devenir continue, sans présenter cependant aucune modification qualitative.

§ 7. — Les troubles des fonctions de l'estomac.

Le milieu gastrique contient toujours de l'acide chlorhydrique libre. C'est là une condition tout à fait anormale. Il n'est pas douteux qu'elle ne soit très propre à troubler la période digestive.

Le stade lactique. — Le stade lactique fait défaut. La réaction d'Uffelmann est négative, même si l'estomac est évacué très peu de temps après le repas d'épreuve. Au moment où les aliments arrivent dans l'estomac, ils y rencontrent déjà de l'acide chlorhydrique libre; de là un obstacle à la fermentation physiologique dont procède cet acide lactique constaté au début de la digestion. A l'état normal, l'acide lactique cesse d'être produit dès que l'acide chlorhydrique commence à paraître à l'état libre.

La digestion des amylacés. — C'est pour la même raison que l'amilolyse est supprimée dans l'estomac atteint d'hypersécrétion permanente. Le liquide du repas d'épreuve ne donne que la réaction de l'érythrodextrine. La transformation de l'amidon ne va pas, comme dans un estomac sain, jusqu'à la production de l'achroodextrine et de la maltose. Nous avons vu que, dans la grande majorité des cas, l'hyperchlorhydrie ne trouble pas la digestion gastrique des amylacés. C'est là un caractère différentiel important entre l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion. Du reste, la plupart des liquides de l'hypersécrétion donnent cette réaction de l'érythrodextrine, c'est-à-dire une coloration rouge avec quelques gouttes de la solution d'iode iodurée, que ces liquides soient retirés à jeun, mais sans lavage préalable, ou bien qu'ils proviennent d'un repas d'épreuve. — M. von den Velden a montré que, pendant une première période de la digestion gastrique normale, le ferment salivaire agit encore sur les amylacés. Cette période prend fin au moment où l'acide chlorhydrique apparaît à l'état libre. D'autre part, les recherches de M. Ewald (1) nous apprennent qu'une proportion de 0, 01 p. 100 d'acide chlorhydrique suffit pour arrêter l'action saccharifiante de la salive sur l'amidon. Or cette proportion

(1) Ewald, *Berliner Klin. Wochenschr.*, 1886, n°s 48 et 49.

est toujours de beaucoup dépassée dans les cas d'hypersécrétion permanente.

Les amylacés non digérés ne franchissent pas le pylore, ils sont retenus et s'accumulent dans l'estomac, non sans contribuer à l'affaiblissement des tuniques musculaires et aux progrès de la dilatation ; de là ces masses considérables de pain et de légumes, de pain surtout, que les malades vomisssent et que la sonde extrait de leur estomac.

La digestion des albuminoïdes. — En général, la digestion des substances albuminoïdes n'est point ralentie ; elle est même plus active qu'à l'état normal. La plupart des liquides gastriques donnent à un haut degré la réaction des peptones. Il est donc probable que, comme le fait observer M. Reichmann, la plus grande partie des aliments azotés est peptonisée dans l'estomac. — Cependant certaines conditions peuvent nuire à la digestion des albuminoïdes. L'absorption et la motilité sont souvent ralenties. Il en résulte une accumulation croissante des peptones produites dans le milieu stomacal. Or les expériences de M. Brücke ont montré que cette accumulation finit par faire obstacle à l'activité du suc gastrique. Il en serait de même d'une disproportion trop grande entre la quantité d'acide chlorhydrique et celle de pepsine. Une telle disproportion, assez rare dans les cas de pure hyperchlorhydrie, le serait moins dans les cas d'hypersécrétion avec forte hyperchlorhydrie. Nous avons vu que le liquide du repas d'épreuve laisse quelquefois sur le filtre des fragments de viande peu digérée. M. Riegel et M. G. Sticker ont fait la même observation. M. Honnigmann a constaté que les liquides gastriques très riches en acide chlorhydrique libre ne digèrent pas très bien la fibrine et le blanc d'œuf cuit. MM. Jaworski et Gluzinski (1) ont trouvé des fragments de viande et d'albumine, même au bout de douze et quatorze heures, dans des estomacs atteints d'hypersécrétion permanente avec hyperchlorhydrie. Dans les cas de ce genre, il est très probable que l'estomac sécrète beaucoup plus d'acide chlorhydrique que de pepsine.

Les graisses. — A l'état normal, la digestion des graisses n'a pas lieu dans l'estomac. Elles y sont seulement liquéfiées. D'après M. Klemperer, il s'en séparerait une petite quantité d'acides gras, environ 1 p. 100. On n'a pas étudié les modifications que subissent les graisses dans l'estomac atteint d'hypersécrétion permanente. Il est possible que la rétention gastrique, si l'hyperchlorhydrie est peu prononcée, favorise la production des acides gras. Dans le résidu de la filtration des vomissements, j'ai plusieurs fois constaté une légère odeur de beurre rance, indice de la présence de l'acide butyrique. Chez ceux de mes malades qui mangeaient beaucoup d'œufs, les liquides de lavage contenaient souvent de notables quantités de jaune.

1) Jaworski und Gluzinski, *Wiener med. Presse*, 1886.

Les fermentations anormales. — Il est vrai que l'acide chlorhydrique est un antiseptique, et que, dans l'estomac hypersécréteur et hyperchlorhydrique, la proportion en est ordinairement suffisante pour arrêter la plupart des fermentations anormales. Mais il y a des cas d'hypersécrétion sans hyperchlorhydrie marquée et d'autres cas dans lesquels les glandes épuisées ne sécrètent plus qu'une faible quantité de véritable suc gastrique. D'autre part, les fermentations sont favorisées par la stagnation prolongée de la masse alimentaire et surtout des substances amylacées. Ces conditions peuvent donner naissance à des gaz de fermentation. J'avais conservé un vomissement d'un litre environ, provenant d'une malade atteinte d'hypersécrétion sans hyperchlorhydrie, dans une grande bouteille à moitié pleine et bien bouchée ; j'avais remarqué que des bulles gazeuses venaient de temps en temps éclater à la surface du liquide ; au bout de quelques heures, la tension de ces gaz fut suffisante pour faire sauter le bouchon avec un bruit d'explosion. Je recueillis environ 150 centimètres cubes de ces gaz et constatai qu'ils ne troublaient pas l'eau de chaux. Ils ne renfermaient donc point d'acide carbonique. Récemment M. Kuhn (1) a étudié cette question du développement des gaz dans l'estomac atteint d'hypersécrétion permanente. Ils se développeraient aux dépens des hydrates de carbone. D'un litre de bouillie amylacée, retirée d'un estomac hypersécréteur et dilaté, M. Kuhn a pu obtenir, dans l'espace de quelques heures, une notable quantité de gaz combustibles, contenant surtout de l'hydrogène. M. Riegel fait remarquer avec raison qu'un tel développement de gaz, s'il a lieu dans l'estomac, doit beaucoup contribuer à l'affaiblissement des tuniques musculaires et aux progrès de la dilatation.

La motilité et l'absorption. — La sécrétion n'est pas seule troublée ; la motilité et l'absorption gastriques le sont également, du moins à une certaine période de la maladie. D'ailleurs la rétention gastrique, constatée à l'aide de la sonde, prouve déjà le ralentissement de la motilité et de l'absorption. L'épreuve du salol confirme ce résultat ; c'est beaucoup plus tard qu'à l'état normal qu'on voit apparaître l'acide salicylurique dans l'urine.

Enfin la sécrétion du mucus gastrique est augmentée. Le catarrhe est commun à une période un peu avancée de l'hypersécrétion permanente. La plupart des liquides gastriques contiennent une proportion exagérée de mucus. Ce catarrhe est d'ailleurs secondaire ; il est le résultat de l'excitation continue d'un liquide très acide sur les glandes à mucus et sur le revêtement épithélial de la muqueuse.

(1) Cité par Riegel, *Deutsch. med. Wochenschr.*, mai 1892. — Voy. Ire partie, chap. IV, § 5.

§ 8. — Les troubles de l'intestin.

Dans beaucoup d'états dyspeptiques, la digestion intestinale supplée à l'insuffisance de la digestion gastrique. La condition nécessaire de cette suppléance paraît être l'intégrité de la fonction motrice de l'estomac. Ainsi s'explique l'apparente contradiction de la coïncidence de troubles et de lésions graves des glandes pepsinifères avec un état satisfaisant de la nutrition générale.

Cette suppléance fait plus ou moins défaut dans la forme permanente de la maladie de Reichmann ; d'abord la motilité de l'estomac est généralement affaiblie et il y a rétention gastrique, ensuite la grande quantité d'acide versé dans l'intestin produit une neutralisation excessive du milieu duodénal alcalin. Or l'alcalinité de ce milieu est une condition nécessaire à l'activité du suc pancréatique. Il est donc bien probable que la plupart des substances alimentaires, les amylacés, les graisses et même les albuminoïdes, continuent à être mal élaborées dans le duodénum, comme elles l'ont été déjà dans l'estomac. De là l'amaigrissement et la perte des forces, symptômes communs et précoces de l'hypersécrétion permanente.

La bile est souvent présente dans les liquides vomis ou retirés avec la sonde. L'excitation motrice de l'estomac se propage sans doute au duodénum dont les contractions antipéristaltiques chassent une certaine quantité de bile à travers l'orifice pylorique. On peut admettre aussi que la sécrétion même de la bile est exagérée et que cette exagération d'une sécrétion alcaline procède de l'excitation anormale de la muqueuse duodénale par un chyme beaucoup trop acide.

Le péristaltisme du gros intestin est ralenti. Quelle qu'en soit l'explication, le fait est à peu près constant. Il n'est pas rare que la constipation soit extrêmement prononcée. Elle s'accompagne souvent aussi de colite pseudo-membraneuse. La muqueuse des côlons sécrète beaucoup de mucus qui s'élimine seul, au milieu de crises dysentériformes, ou qui enveloppe des matières fécales dures et desséchées. — J'ai fait remarquer que quelques malades ont plutôt de la diarrhée. Chez eux, la crise gastralgique, particulièrement celle de la nuit, se termine par deux ou trois selles diarrhéiques.

Dans les cas anciens et graves, la région sous-ombilicale est flasque et déprimée, et elle paraît l'être d'autant plus, que la paroi abdominale est très amaigrie. Le patient s'alimente moins, vomit tous les jours ou vide son estomac avec la sonde. La fonction de l'intestin est donc nécessairement ralentie. Les anses de l'intestin grêle, revenues sur elles-mêmes, tendent à tomber dans le petit bassin. L'estomac est abaissé, la plupart des autres viscères abdominaux sont également en état de

prolapsus ; en sorte que l'hypersécrétion permanente peut aboutir à l'entéroptose de M. Glénard.

Pendant les périodes d'intolérance gastrique, la rétraction de l'abdomen est excessive ; il semble que le tube digestif soit pris d'une contracture générale.

§ 9. — Les troubles de la sécrétion urinaire.

Le volume. — L'urine diminue de quantité, et d'ailleurs cette diminution s'explique fort bien par les vomissements, les évacuations artificielles de l'estomac et le ralentissement de l'absorption. La plupart des malades éliminent de 700 grammes à un litre d'urine en vingt-quatre heures. J'en ai vu dont la sécrétion urinaire était tombée à moins de 300 grammes. En général, la situation est d'autant plus grave que le malade urine moins, et l'un des premiers effets d'un traitement efficace est l'augmentation croissante de la sécrétion urinaire. J'ai plusieurs fois observé une véritable polyurie dès les premiers jours qui suivent la cessation des vomissements et des crises gastralgiques.

La coloration. — Au moment même de l'émission, l'urine est souvent trouble et lactescente. J'ai déjà signalé cette modification à propos de l'hyperchlorhydrie. Elle est plus commune encore dans les cas d'hypersécrétion permanente. C'est un des signes révélateurs de cette affection. Chez quelques malades, l'urine est toujours lactescente; chez d'autres, plus nombreux, elle ne l'est que pendant la période digestive. Du reste, cet aspect de l'urine est loin d'être constant. Souvent aussi elle est limpide, mais très colorée et d'une teinte d'ambre très foncée.

La densité et la réaction. — La densité est augmentée, ce qui est dû soit à la réduction du volume, soit à l'élévation parfois considérable du chiffre de l'urée.

A l'état normal, l'urine est acide ; mais, pendant la période digestive, l'acidité diminue et même est remplacée par une réaction alcaline momentanée. Cette modification de l'urine est beaucoup plus accentuée dans l'hypersécrétion permanente. La période d'alcalinité est bien plus longue ; il peut même arriver, si le flux gastrique est fort intense, que la réaction soit constamment alcaline, aussi bien dans l'intervalle qu'au moment des périodes digestives. MM. Sticker et Hübner (1) ont observé que la somme des acidités quotidiennes de l'urine et du suc gastrique est un chiffre constant. L'augmentation de l'une se traduit par une diminution proportionnelle de l'autre. Dans la maladie de Reichmann, l'abaissement permanent de l'acidité urinaire est donc imputable à la sécrétion continue d'un suc gastrique plus acide. Les glandes pepsinifères ont une activité excessive ; elles extraient du sang

(1) Cités par MM. Korczinski et Jaworski, *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, 1891.

une quantité exagérée de chlorures ; elles en retiennent surtout le chlore pour en faire de l'acide chlorhydrique. Les principes basiques, ainsi mis en liberté, restent dans le sang et sont éliminés par l'urine dont ils neutralisent les principes acides. De là la réaction alcaline de la sécrétion urinaire. Dans un milieu alcalin, les phosphates se précipitent ; ainsi s'explique l'aspect trouble et lactescent de l'urine. Quelques gouttes d'acide nitrique opèrent de nouveau la dissolution des phosphates.

Cependant il est possible que l'élimination des phosphates soit parfois réellement exagérée. On sait que la quantité moyenne des phosphates urinaires est de 2^{gr},5 par jour, exprimée en acide phosphorique. M. Robin a trouvé 5 grammes par jour et M. G. Lyon (1) 3^{gr},20 pour un litre d'urine. M. Devic et moi (2) avons étudié l'élimination quotidienne dans un cas d'hypersécrétion intermittente à paroxysmes très rapprochés. Cette élimination a varié de 1^{gr},3 à 3^{gr},8, mais ces variations nous ont paru sans rapport manifeste avec la marche de l'hypersécrétion.

L'urine, dense et rare, laisse souvent déposer un abondant sédiment d'urates. On y voit parfois flotter des cristaux d'acide urique.

On a signalé la peptonurie. J'ai constaté plusieurs fois une albuminurie transitoire, sans doute indépendante de toute lésion rénale.

L'urée. — J'incline à penser que, d'une façon générale, l'urée est augmentée. L'augmentation peut être seulement relative, par exemple si le malade vomit souvent ou est soumis à de fréquents lavages de l'estomac. Le chiffre de l'urée est alors inférieur au chiffre physiologique ; mais il est supérieur à celui que fournit un malade du même âge et du même poids, qui s'alimente de la même manière, qui vomit aussi souvent et qui n'est point atteint d'hypersécrétion permanente. Dans beaucoup de cas, l'augmentation de l'urée est absolue. Le patient élimine plus d'urée que n'en élimine un homme sain soumis au même régime alimentaire. Il n'est pas rare de voir l'urée se maintenir au-dessus de 40 et de 45 grammes par jour; j'ai même constaté 50 et 66 grammes, il est vrai chez un hypersécréteur qui s'alimentait bien et ne vomissait plus. Sans doute, cette élévation du chiffre de l'urée, relative ou absolue, doit être attribuée à l'activité de la digestion des albuminoïdes, à la production rapide et excessive des peptones dans le milieu gastrique.

Les chlorures. — La diminution des chlorures urinaires est un des phénomènes les plus remarquables de l'hypersécrétion permanente. Elle a été signalée et étudiée par M. Gluzinski (3), M. Rosenthal (4),

(1) G. Lyon, Thèse de Paris, 1890. — *L'analyse du suc gastrique.*

(2) Bouveret et Devic, *La dyspepsie par hypersécrétion gastrique* (*maladie de Reichmann*). Paris, J.-B. Baillière, 1891.

(3) Gluzinski, *Berliner Klin. Wochenschr.*, 1887.

(4) Rosenthal, *Ibid.*, 1887.

M. G. Sticker(1) et M. Stroh(2). Elle est parfois considérable, et il peut arriver que l'urine contienne moins d'un gramme de chlorure en vingt-quatre heures. Les chiffres très faibles appartiennent aux malades qui s'alimentent peu, qui vomissent beaucoup, ou dont l'estomac est fréquemment évacué avec la sonde. Si ces conditions font défaut, l'élimination des chlorures urinaires se relève et tend à se rapprocher de l'élimination normale. A ce point de vue, il est fort intéressant d'établir la courbe des chlorures, comme nous l'avons fait, M. Devic et moi, dans un cas d'hypersécrétion intermittente. Pendant l'accalmie, le chiffre des chlorures augmente de jour en jour, à mesure qu'on s'éloigne de la crise, il peut atteindre jusqu'à 10 et 13 grammes. Au moment de la crise; l'élimination des chlorures urinaires subit un brusque abaissement, mais le chiffre le plus faible n'est atteint que deux ou trois jours après la fin du paroxysme.

Quelles que soient la cause et l'interprétation exacte de ce trouble de la sécrétion urinaire, il est certain qu'il constitue un signe pronostique de grande valeur. Il témoigne d'un appauvrissement considérable du sang en chlorures. Or on sait que la privation prolongée des chlorures entraîne des troubles graves de la nutrition. La situation du patient est donc d'autant plus sérieuse, que depuis longtemps le chiffre des chlorures urinaires a subi une réduction plus marquée. Au moment d'une période d'amélioration, nous avons vu que le volume de l'urine augmente; en même temps, l'élimination urinaire des chlorures se relève, et ce relèvement est d'autant plus prononcé, que les symptômes graves de l'hypersécrétion ont plus complètement disparu.

D'après M. Gluzinski, M. G.Sticker et M. Stroh, la diminution des chlorures serait due, moins à l'hypersécrétion elle-même, qu'à certaines conditions qui l'accompagnent, telles que la rétention gastrique, le défaut d'absorption des ingesta, le vomissement, l'évacuation répétée de l'estomac avec la sonde. Je crois que l'hypersécrétion joue un rôle plus actif. Les glandes gastriques peuvent extraire du sang des quantités considérables de chlore; chez un malade atteint d'hypersécrétion, un litre de liquide vomi contient autant et même plus de chlorures qu'un litre d'urine. Sans doute, si le liquide sécrété dans l'estomac est vomi, le vomissement peut bien être accusé de l'abaissement des chlorures urinaires. De plus, le vomissement élimine aussi les chlorures d'origine alimentaire. Mais si le liquide gastrique n'est point évacué par la sonde ou par le vomissement, il est bien possible que la grande quantité de chlorures qu'il contient ne soit pas en totalité reprise par l'absorption gastrique et intestinale. Le fait est même très probable. Pour s'en convaincre, il suffit de comparer l'élimination des chlorures urinaires à celle de l'urée, en d'autres termes d'établir le rapport de l'urée aux

(1) G. Sticker, *Berliner Klin. Wochenschr.*, 1887.
(2) Stroh, *Deutsch. Klin. Wochenschr.*, 1889 et *Inaug. Dissert. de Giessen*, 1888.

chlorures. Quelles que soient les conditions de l'observation, que le malade vomisse ou ne vomisse pas, qu'il s'alimente peu ou beaucoup, que l'estomac soit ou ne soit pas évacué avec la sonde, ce rapport de l'urée aux chlorures est toujours, du moins si l'hypersécrétion est bien établie, sensiblement plus fort qu'à l'état normal. Le patient élabore dans son estomac une plus grande quantité de substances albuminoïdes et partant il augmente la production de l'urée, mais l'activité exagérée de la digestion gastrique entraîne du côté de l'estomac une plus grande quantité de chlorures, et il en résulte que, du côté de la sécrétion urinaire, le rapport normal est rompu au profit de l'urée.

§ 10. — Les troubles de la nutrition.

L'amaigrissement est à peu près constant. Il ne fait défaut que tout à fait au début. Dans les cas invétérés, le patient a même un aspect cachectique. Au moment d'une période d'aggravation, la perte du poids peut être rapide et considérable. Un de mes malades a perdu 14 kilogrammes en moins de six mois. Même quand on a réussi à faire cesser les douleurs et les vomissements, il est très difficile d'obtenir une augmentation du poids. Nous n'avons pas encore un moyen réellement efficace pour arrêter l'hypersécrétion. Le plus souvent le malade est condamné à vivre avec son chimisme gastrique anormal. Or ce chimisme le met dans la situation d'un homme maintenu au régime carné exclusif, c'est-à-dire à un régime qui fait maigrir. Il digère bien les albuminoïdes, mais il digère mal les amylacés et les graisses.

MM. Korczinski et Jaworski (1) attribuent un rôle important dans la pathogénie des troubles de la nutrition à l'appauvrissement permanent du sang en chlorure de sodium. Les glandes pepsinifères, dont l'activité est exagérée, extraient sans cesse ce sel du liquide sanguin. Les pertes sont très insuffisamment réparées, puisque les vomissements éliminent une notable partie des ingesta et que l'absorption gastrique est très ralentie. Aussi MM. Korczinski et Jaworski conseillent-ils, chez les malades très amaigris, les injections sous-cutanées ou les lavements d'eau salée.

L'anémie est généralement beaucoup moins prononcée que l'amaigrissement. Il reste encore une certaine coloration du visage et des muqueuses. C'est même ce qui permet de distinguer à première vue l'hypersécréteur du véritable cancéreux. Les souffles anémiques font défaut. Il s'agit moins d'hydrémie que d'une diminution de la masse du sang. Les tissus sont flasques, comme desséchés, et manquent de souplesse. Dans un cas grave d'hypersécrétion, j'ai trouvé 3000000 glo-

(1) Korczinski et Jaworski, *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, 1891.

bules rouges, et M. Muller (1) en a constaté 5 697 000, chiffre supérieur à la normale. Ces modifications du sang s'expliquent par le ralentissement de l'absorption, la fréquence et l'abondance des vomissements.

§ 11. — Les troubles de la sécrétion de la peau, de l'appareil circulatoire, du système nerveux.

La sécrétion sudorale est le plus souvent supprimée; elle fait défaut même pendant les chaleurs de l'été. Certaines régions du tégument, la face et l'abdomen par exemple, sont un peu plus pigmentées qu'à l'état normal.

Le pouls est généralement petit et faible. Je n'ai jamais constaté dans l'hypersécrétion permanente, où cependant les troubles de l'innervation gastrique sont sérieux et durables, ces altérations du rythme cardiaque, ces redoublements des bruits, ces souffles transitoires, qui seraient, dit-on, chose commune chez les dyspeptiques et procéderaient d'un réflexe à point de départ gastrique. Un phénomène circulatoire beaucoup plus réel a été signalé par M. Riegel; c'est le ralentissement habituel des battements du cœur. Il est assez ordinaire que le pouls batte seulement 50 à 55 fois à la minute. Un de mes malades n'avait que 48 à 50 pulsations au moment de son admission à l'hôpital. Il souffrait beaucoup et vomissait deux fois par jour. Dès le début du traitement, les douleurs et les vomissements cessèrent entièrement. Avant la fin du premier septénaire, le pouls était déjà remonté à 66 pulsations à la minute. Il est vrai que le malade prenait une dose quotidienne de sulfate d'atropine, variant d'un demi à un milligramme.

La dépression des forces est grande, souvent hors de proportion avec l'amaigrissement. Elle doit être attribuée, non seulement aux troubles de la nutrition, mais aussi aux souffrances et à l'insomnie habituelles. La plupart des malades ont dû renoncer à la majeure partie de leurs occupations. Ils sont plus émotifs et plus sensibles au froid. Quelques-uns éprouvent dans les extrémités des sensations de fourmillement désagréables. Nous verrons que ces sensations sont très probablement le premier indice d'une intoxication d'origine gastrique. Elles annoncent parfois l'imminence d'un accès de tétanie.

§ 12. — Les complications : l'intolérance gastrique, l'hémorrhagie, l'ulcère, la tétanie.

Le catarrhe, la rétention et la dilatation sont moins des complications que des suites inévitables de l'hypersécrétion permanente. Elles marquent une étape dans la longue durée de la maladie et peuvent

(1) *Charité-Annalen*, 1888.

servir à en mesurer la gravité. Les véritables complications de la maladie de Reichmann sont : l'intolérance gastrique, l'hémorrhagie, l'ulcère, la tétanie.

L'intolérance gastrique. — L'excitation habituelle des nerfs sensitifs et moteurs peut s'exagérer encore et produire un véritable accès d'intolérance de l'estomac. Il ne s'agit plus seulement de ces vomissements qui surviennent une ou deux fois par jour et qui terminent la crise gastralgique. L'ingestion d'une minime quantité de boisson ou d'aliment est suivie d'un vomissement pénible et douloureux. L'hypersécrétion permanente offre alors la plus frappante analogie avec certains accès d'hypersécrétion intermittente, protopathique ou deutéropathique. Tous les accès n'ont pas la même intensité ; chez quelques malades, les vomissements se répètent avec une fréquence excessive, et d'autres vomissent seulement cinq ou six fois par jour. En tout cas, l'intolérance gastrique devient fort grave si elle se prolonge ; le patient est menacé du péril de l'inanition. Un de mes malades a failli succomber. Le plus souvent, l'accès cesse spontanément ou sous l'influence du traitement. Vers la fin de l'accès, j'ai vu l'acide chlorhydrique et la pepsine disparaître momentanément dans les liquides vomis et la bile y devenir de plus en plus abondante. Ce fait prouve encore la nécessité d'examiner fréquemment les liquides gastriques avant de conclure à l'absence de l'hypersécrétion.

L'hémorrhagie. — C'est une complication commune ; elle existe dans plus de la moitié des cas. Il ne faut pas toujours y voir la preuve de l'ulcère. J'ai déjà signalé l'hémorrhagie gastrique au début de l'accès d'hypersécrétion intermittente, affection dans laquelle l'ulcère fait certainement défaut. Une glande qui sécrète est le siège d'une vive congestion sanguine. Dans les cas d'hypersécrétion permanente, cette congestion doit être continue, comme la sécrétion elle-même. Or une forte congestion peut aboutir à l'hémorrhagie.

Cette hémorrhagie congestive est généralement médiocre et accidentelle. Elle peut facilement échapper à l'observation. Le sang est rapidement attaqué par le suc gastrique et l'hémoglobine transformée en une substance noirâtre, d'une teinte marc de café. Modifiée par l'acide chlorhydrique, l'hémoglobine ne donne plus, au contact de la teinture de gaïac et de l'essence de térébenthine, la coloration bleue caractéristique, du moins si l'hémorrhagie a été peu abondante et que toute l'hémoglobine ait été transformée par l'acide chlorhydrique. C'est même là un moyen de distinguer l'hématémèse du cancer de celle qui accompagne l'excès de la sécrétion. En effet, dans le cancer ordinaire, non consécutif à l'ulcère, la sécrétion chlorhydrique est de bonne heure ralentie, même supprimée, et des traces de sang, qui ne modifient pas sensiblement la couleur du liquide gastrique, suffisent à produire la teinte bleue en présence du gaïac et de la térébenthine.

Enfin il faut encore savoir qu'une notable quantité de sang, mêlée au liquide gastrique de l'hypersécrétion, peut y masquer les réactions colorantes de l'acide chlorhydrique. De là la nécessité de ne pas éliminer tout de suite l'hypothèse de l'hypersécrétion et d'attendre les résultats que donnera l'examen d'un vomissement non compliqué d'hématémèse.

Après une hémorrhagie de quelque abondance, les crises gastralgiques, auparavant très violentes, peuvent beaucoup diminuer d'intensité ou disparaître pendant plusieurs jours. Les principes alcalins et l'albumine du sang neutralisent l'acide chlorhydrique, et, de plus, il est probable que l'anémie consécutive ralentit l'activité de la sécrétion.

L'ulcère. — Deux causes concourent à produire l'ulcère : une exagération de la puissance digestive du suc gastrique, une moindre résistance de l'estomac à l'autodigestion. Or ces deux causes sont ici sans cesse présentes. De là l'extrême fréquence de l'ulcère dans la forme permanente de la maladie de Reichmann. On peut même avancer que, si elle dure longtemps, cette maladie aboutit à peu près inévitablement à l'ulcère. Parmi les 10 malades dont j'ai publié les observations avec M. Devic, 5 ont eu d'abondantes hématémèses, et, depuis cette publication, un malade, qui jusque-là n'avait pas vomi de sang, a été emporté par une gastrorrhagie foudroyante. Sur 32 cas de M. Honnigmann, 13 fois l'existence de l'ulcère était bien établie par de fortes hématémèses, 6 fois elle était probable, 11 fois seulement elle pouvait être à peu près sûrement écartée.

Les caractères de la douleur ne peuvent pas beaucoup servir à fixer le diagnostic. Il est vrai que celle de l'ulcère survient plus tôt après l'ingestion des aliments. Mais la crise gastralgique peut être également violente dans l'hypersécrétion, et le point douloureux dorsal n'est point particulier à l'ulcère. Une douleur à la pression, vive et bien localisée, rend très probable l'existence d'un ulcère compliquant l'hypersécrétion. Cependant il n'y a qu'un signe de certitude, c'est l'hémorrhagie, à la condition qu'elle soit abondante ou fréquemment répétée, car nous venons de voir qu'une hémorrhagie légère et accidentelle peut être produite par la simple hypersécrétion.

Assurément l'ulcère aggrave le pronostic. D'autre part, il est vraisemblable que la continuité de la sécrétion rend la cicatrisation de l'ulcère plus difficile et plus lente. Cependant cette cicatrisation est possible. Des hypersécréteurs, malades depuis de longues années, ont eu jadis de fortes hémorrhagies, et, depuis, ils ont entièrement cessé de vomir du sang. Il n'est pas très rare de sentir sur la paroi antérieure de l'estomac, le plus souvent au niveau du pylore, des indurations diffuses, parfois accompagnées de péritonite chronique localisée. Ce sont des cicatrices de vieux ulcères. Mais, si l'ulcère est guéri, le malade ne l'est pas ; il reste atteint d'hypersécrétion permanente. D'ailleurs, je revien-

drai bientôt sur cette question, aujourd'hui très débattue, de la curabilité de l'ulcère et de ses rapports avec l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion permanente.

§ 13. — La tétanie.

En 1869, M. Küssmaul (1) a signalé les rapports de la tétanie avec la dilatation de l'estomac. Chez trois malades atteints d'ectasie gastrique, il a vu survenir des accès de contracture débutant par les extrémités et comparable à la tétanie de Trousseau.

Dans un mémoire en collaboration avec M. Devic (2), j'ai montré que la tétanie d'origine gastrique ne complique pas indifféremment toutes les dilatations de l'estomac, mais seulement celles qui accompagnent l'hypersécrétion permanente. Cette conclusion est fondée sur l'analyse de 23 cas de tétanie d'origine gastrique, dont 3 personnels et 20 recueillis dans les publications antérieures. Parmi ces 20 cas, il en est 3 seulement dont on ait pratiqué l'examen du chimisme stomacal, et, dans chaque cas, cet examen n'a été fait qu'une seule fois. Chez 2 malades, les réactions colorantes de l'acide chlorhydrique faisaient défaut dans un liquide de vomissement. Mais ces malades présentaient bien les symptômes de l'hypersécrétion permanente, et j'ai déjà fait remarquer, à plusieurs reprises, qu'un seul examen ne suffit pas pour conclure à l'absence de l'hypersécrétion. En effet, les réactions colorantes de l'acide chlorhydrique peuvent manquer momentanément si les glandes pepsinifères sont épuisées par la fréquence et l'abondance des vomissements. Or, des vomissements répétés et copieux précèdent et accompagnent le plus souvent l'accès de tétanie. J'ai fait dix explorations du chimisme stomacal chez une de mes malades dont l'hypersécrétion était compliquée de tétanie ; trois de ces explorations m'ont donné un résultat négatif. — J'ai dit que le plus souvent on n'a point analysé les liquides vomis ou retirés de l'estomac avec la sonde. Mais le diagnostic rétrospectif d'hypersécrétion permanente peut être établi d'après les symptômes et surtout d'après les résultats des autopsies. Nous avons vu combien sont caractéristiques les symptômes de la maladie de Reichmann. Des accès gastralgiques survenant quelques heures après le repas, un vomissement copieux terminant ces accès, une grande dilatation de l'estomac, un amaigrissement très prononcé, une longue durée de la maladie : voilà un syndrome très spécial et qui n'appartient point à d'autres affections gastriques. Or, ce syndrome se retrouve aisément dans toutes les observations antérieures aux nôtres. — Parmi les 23 cas de tétanie que contient notre mémoire, il y

(1) Küssmaul, *Deutsch Archiv f. klin. Med.*, 1869. Bd. VI.
(2) *Recherches cliniques et expérimentales sur la tétanie d'origine gastrique* (*Revue de médecine*, 1892).

a 12 cas avec autopsie. Il est vraiment très remarquable que, dans toutes ces autopsies, on ait trouvé, soit des cicatrices d'anciens ulcères, soit des ulcères en activité. Nous savons aujourd'hui que l'excès de la sécrétion représente la condition pathogénique essentielle de l'ulcère, en sorte que de l'ulcère on peut légitimement conclure à l'excès de la sécrétion. — L'analyse des faits cliniques jusqu'à présent connus semble donc bien autoriser cette conclusion : la tétanie d'origine gastrique est une complication propre à la forme permanente de la maladie de Reichmann.

La fréquence et les causes occasionnelles. — C'est une complication assez rare. Il y en a une trentaine d'observations publiées depuis le mémoire de M. Küssmaul. Cependant j'en ai 3 cas sur un ensemble de 20 malades atteints d'hypersécrétion permanente. Depuis 1869, M. Küssmaul n'en a plus rencontré un seul exemple.

Il serait fort important de connaître les conditions qui favorisent le développement de la contracture des extrémités. Malgré l'insuffisance sur ce point de la plupart des observations, on peut indiquer déjà : l'ancienneté de la maladie, le degré prononcé de la rétention gastrique, les excitations répétées de l'estomac avec la sonde, l'abus et même le simple usage des boissons alcooliques. Il est vrai que la coïncidence est très ordinaire entre un accès de tétanie et des vomissements copieux et répétés. Mais j'incline à penser que cette recrudescence des vomissements doit être envisagée comme un symptôme de l'intoxication dont procède la tétanie.

Les symptômes. — D'après l'analyse des observations connues, nous avons, M. Devic et moi, distingué trois formes cliniques de la tétanie d'origine gastrique.

La première forme, de beaucoup la plus commune, est la tétanie proprement dite, la contracture des extrémités. Les convulsions toniques occupent les muscles des mains et des avant-bras, des pieds et des jambes, remontent parfois jusqu'à la racine des membres, mais respectent toujours les muscles du tronc, de la face et du cou. Le plus souvent, les parties contracturées sont immobilisées dans l'extension. Les accès durent de quelques minutes à plusieurs heures. Il est rare qu'il n'y ait qu'un seul accès; le paroxysme se répète à plusieurs reprises. Si l'accès est long, il est entrecoupé de quelques périodes d'accalmie. La contracture imminente est souvent annoncée par des sensations de fourmillement dans les extrémités.

Dans la seconde forme, les contractures sont plus ou moins généralisées. C'est assez bien l'image d'un accès de tétanos, mais d'un tétanos qui ne débute point par les mâchoires et la nuque. La contracture envahit d'abord les extrémités, comme dans la forme précédente, puis elle s'étend aux muscles de la face, du cou et du tronc. Il y a aussi des moments d'accalmie, durant lesquels la contracture cesse ou du moins abandonne le tronc et la tête. Parfois les muscles contracturés sont

secoués par des convulsions cloniques intermittentes. Cette forme peut devenir fort grave, car la contracture prolongée des muscles du thorax entraîne l'asphyxie.

La troisième forme est la plus rare. Elle est caractérisée par des attaques violentes de convulsions toniques et cloniques, générales, avec perte de connaissance, suivies d'une période de coma, et rappelant tout à fait les convulsions d'une attaque d'épilepsie.

Ces trois formes peuvent se succéder chez le même malade.

La contracture est douloureuse. Le patient a des douleurs spontanées dans ses muscles rigides, et ces douleurs sont exaspérées par les tentatives de mobilisation des parties contracturées. Le spasme tonique est augmenté, et même provoqué, par les excitations mécaniques, la compression des artères et des nerfs du membre intéressé (Trousseau). Les nerfs moteurs des muscles contracturés présentent une exagération marquée des excitabilités faradique et galvanique (Erb). Une percussion légère sur le tronc ou les rameaux du facial détermine des secousses dans les muscles correspondants (Chvostek). Parfois les muscles des membres sont agités de contractions fibrillaires continues. Dans un cas, les membres soulevés conservaient une sorte d'immobilité cataleptique. Chez un malade de M. Gerhardt (1), la percussion de la région épigastrique provoquait immédiatement des secousses cloniques, l'opisthotonos et le ralentissement de la respiration. La sensibilité reste généralement indemne ; on a cependant plusieurs fois noté un certain degré d'hyperesthésie de la peau.

La contracture est le symptôme dominant, mais non pas l'unique symptôme. D'autres troubles fonctionnels lui sont presque toujours associés, du moins si le cas est d'une certaine gravité. Voici, à peu près par ordre de fréquence, l'énumération de ces symptômes qui accompagnent la contracture et procèdent sans doute de la même cause : — les vomissements, qui deviennent plus nombreux et plus abondants immédiatement avant et pendant la crise ; dans quelques cas cependant, ils n'ont pas été exagérés ; — la dyspnée, qui accompagne les accès de tétanisme généralisé et ne fait défaut que dans les cas de tétanie localisée aux extrémités ; — la fréquence et la faiblesse du pouls, symptôme propre aux accès de tétanisme généralisé ; — le rétrécissement des pupilles qui sont aussi peu sensibles à la lumière ; dans un cas mortel, les pupilles étaient dilatées quelques instants avant la mort ; — l'élévation de la température centrale pendant et après les accès intenses ; — certains troubles cérébraux, tels que l'obscurcissement de l'intelligence, l'embarras de la parole, la perte de la mémoire, la diminution de l'acuité visuelle, le délire, l'agitation excessive, le coma ; — l'albuminurie, signalée dans trois cas de téta-

(1) Gerhardt, *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1888, p. 74.

nisme généralisé et mortel ; — des sueurs profuses ; — une céphalée intense ; — la soif vive ; — le hoquet.

Le pronostic. — La tétanie est une complication fort grave de la dilatation de l'estomac, ou plus exactement de l'hypersécrétion permanente. Sur 23 cas, il y a 16 morts imputables à la tétanie elle-même, soit une mortalité de 69,5 p. 100. Parmi les signes qui annoncent une terminaison fatale probable, il faut citer : le coma, le délire, l'agitation excessive, l'accélération persistante du pouls et de la respiration, l'élévation continue de la température centrale. Si quelques-uns de ces symptômes graves subsistent, la cessation des spasmes n'est pas nécessairement un signe favorable. Plusieurs malades ont succombé plus de vingt-quatre heures après la dernière crise convulsive.

La pathogénie. — Quelle que soit la cause de la tétanie d'origine gastrique, cette cause n'agit pas seulement sur l'appareil moteur. Elle peut troubler profondément la plupart des fonctions du système nerveux central. De plus, la convulsion n'est pas toujours tonique et limitée aux extrémités, elle peut être aussi clonique et plus ou moins généralisée. Le terme de tétanie n'est donc pas rigoureusement exact. Je l'ai conservé pour me conformer à l'usage.

Jusqu'à présent il y avait trois théories : — 1° les crampes musculaires sont dues à la déshydratation du sang et comparables à celles du choléra ; — 2° les crampes sont des phénomènes réflexes dont le point de départ réside dans l'excitation pathologique des nerfs de l'estomac dilaté ; — 3° il s'agit d'une intoxication, et la substance toxique est élaborée puis résorbée dans l'estomac malade. Nous avons fait, M. Devic et moi, la critique de ces théories et conclu qu'une seule est vraisemblable, celle de l'intoxication. Récemment, MM. Korczinski et Jaworski (1) ont mis en cause la diminution des chlorures du sang, diminution que produisent l'hypersécrétion gastrique, les vomissements et l'insuffisance de l'absorption. Ce n'est là qu'une hypothèse, d'ailleurs difficile à démontrer, car, dans l'hypersécrétion permanente, cette diminution des chlorures du sang n'est pas la seule condition anormale et de nature à troubler le fonctionnement du système nerveux.

Il est probable que la substance toxique et convulsivante, cause de la tétanie d'origine gastrique, procède du trouble même du chimisme stomacal propre à la maladie de Reichmann. De ses recherches sur les produits de la digestion gastrique, M. Brieger (2) a conclu que le processus de la peptonisation, même physiologique, donne naissance, parallèlement à la peptone, à une toxalbumine, la peptotoxine. Dans un estomac hypersécréteur, cette peptotoxine doit se former en excès.

(1) Korczinski et Jaworski, *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, 1891.
(2) Brieger, *Microbes, ptomaïnes et maladies*. Traduction française de MM. Roussy et Winter, 1887.

Ne serait-elle pas l'agent toxique de la tétanie d'origine gastrique? C'est une hypothèse à éliminer, car nous avons montré, M. Devic et moi, que la peptotoxine de M. Brieger ne préexiste pas dans les liquides de digestion, naturels ou artificiels. Elle est sûrement le produit des procédés employés pour l'en extraire ; elle résulte de l'action successive sur la peptone de l'acide chlorhydrique libre et de l'alcool. Mais ces éléments peuvent se rencontrer dans l'estomac hypersécréteur et dilaté. L'alcool y est introduit par les ingesta. La plupart des malades frappés de tétanie étaient alcooliques, et, dans l'un des cas que nous avons rassemblés, le premier accès convulsif parut peu de temps après l'ingestion d'une forte dose de rhum. Partant de cette donnée, nous avons fait un grand nombre d'expériences. Elles nous ont montré que de petites quantités de matière toxique et convulsivante peuvent, en effet, prendre naissance dans une digestion artificielle qui renferme toujours de l'acide chlorhydrique libre et à laquelle on ajoute une certaine dose d'alcool. — Il est donc probable qu'un homme atteint de maladie de Reichmann, si son estomac renferme de l'alcool, peut être soumis à une véritable intoxication chronique. Sa situation est assez comparable à celle d'un malade atteint de mal de Bright. Il fabrique sans cesse du poison dans son estomac. De cette intoxication lente procèdent sans doute la plupart des phénomènes nerveux qu'il présente habituellement, tels que la prostration des forces et les sensations de fourmillement dans les extrémités. Que la dose du poison augmente brusquement, ou bien que l'élimination en soit momentanément insuffisante, et l'on verra paraître une manifestation aiguë et bien plus grave de l'intoxication, la tétanie.

Depuis le commencement de 1892, il a été publié trois nouvelles observations, par M. Biscaldi (1), M. Bamberger (2) et M. Ewald (3). Je ne connais pas d'autres faits récents. Dans les deux premiers cas, les patients sont atteints d'ulcère de l'estomac ou du duodénum ; il s'agit donc d'excès de la sécrétion. Chez le malade de M. Ewald, les liquides gastriques, deux fois examinés, sont dépourvus d'acide chlorhydrique libre. Ce cas paraît donc ne pas confirmer notre interprétation. Je ferai cependant remarquer que la tétanie y est plutôt d'origine intestinale que gastrique, car les accès, qui se répètent depuis plusieurs mois, apparaissent régulièrement après la suppression d'une diarrhée habituelle.

§ 14. — Les degrés et la marche.

Les degrés. — Sans doute, tous les cas présentent ce caractère essentiel de la continuité de la sécrétion chlorhydro-peptique. Mais

(1) Biscaldi, *Revue des sciences médicales*, t. XLI, p. 147.
(2) Bamberger, *Centralblatt f. klin. Med.*, 1892, n° 47.
(3) Ewald, *Hufeland'sche Gesellschaft*, octobre 1892.

tous ne sont pas entièrement comparables au point de vue de la gravité et de l'intensité des sympômes. Il y a donc lieu d'établir un certain groupement des faits cliniques. Dans une précédente publication, j'ai distingué quatre degrés de l'hypersécrétion permanente. Mes observations nouvelles m'engagent à conserver cette division.

1. — Dans le premier degré, il est très probable que l'affection est constituée par un simple trouble fonctionnel de l'appareil sécréteur. La gastrite secondaire ne s'est pas encore développée. En effet, l'hypersécrétion est bien déjà continue, mais il peut arriver qu'elle présente de temps en temps quelques courtes périodes de rémission. De plus, le flux gastrique n'est jamais très abondant. Le matin, à jeun, on ne retire de l'estomac que 60 à 150 grammes de liquide contenant de la pepsine et de l'acide chlorhydrique. Ce liquide est dépourvu de résidus alimentaires. Il n'y a pas encore de rétention gastrique, et c'est là un caractère fort important de ce premier degré de l'hypersécrétion permanente. La dilatation est médiocre ; elle peut même faire défaut. La nutrition n'a pas beaucoup souffert et l'amaigrissement est peu prononcé. Le traitement donne des résultats rapides et remarquables ; dès les premiers jours de ce traitement, les douleurs et les vomissements disparaissent entièrement, et le patient peut avoir l'illusion d'une guérison complète.

2. — A partir du deuxième degré, il est très vraisemblable que la gastrite secondaire existe et s'associe au trouble fonctionnel.

Au point de vue clinique, ce qui caractérise ce deuxième degré, c'est le commencement de la rétention gastrique. Le matin, à jeun, la sonde ramène, non seulement du suc gastrique, mais aussi des résidus alimentaires. Au trouble de la sécrétion s'ajoute celui de la motilité. La dilatation est encore modérée, mais elle est constante. La perte des forces et l'amaigrissement commencent à paraître. Le flux gastrique est plus abondant ; en effet, les vomissements sont plus fréquents et plus copieux, et, le matin, après lavage la veille, on peut extraire de l'estomac 150 à 200 grammes et même plus de suc gastrique. Ce liquide contient beaucoup de débris épithéliaux et de corpuscules de Jaworski.

Il est des cas dans lesquels l'hypersécrétion reste toujours modérée, bien que l'état général s'aggrave et que le patient maigrisse de plus en plus. Les douleurs sont peu prononcées et les vomissements, moins abondants que d'ordinaire, contiennent plus de résidus alimentaires. C'est aux cas de ce genre que paraît le mieux convenir le terme de catarrhe acide proposé par M. Jaworski.

3. — Dans le troisième degré, le plus souvent observé, la dilatation est beaucoup plus marquée et l'hypersécrétion de plus en plus active. C'est ce qu'on pourrait appeler la période d'état de la maladie de Reichmann. La grande courbure descend au-dessous de l'ombilic et s'approche de l'épine iliaque. Il y a rétention gastrique ; les amylacés,

le pain et les végétaux, s'accumulent dans l'estomac dilaté ; les vomissements et la sonde en éliminent de grandes quantités. Après un lavage la veille, on peut extraire, le matin, jusqu'à un demi-litre, et même plus, de suc gastrique mêlé de bile et de mucus. De grands vomissements terminent des crises gastralgiques intenses. Le vomissement nocturne est à peu près constant. La sécrétion urinaire ne dépasse guère un demi-litre, et le chiffre des chlorures y est très faible, il peut parfois tomber à moins d'un gramme en vingt-quatre heures. Tous les malades de cette catégorie sont fort amaigris; ils ont perdu leurs forces et ne peuvent plus travailler d'une façon régulière. A ce degré, la maladie de Reichmann est très souvent confondue avec le cancer de l'estomac.

4. — Le quatrième degré comprend les cas très anciens, très graves, dans lesquels les glandes gastriques, après une longue période d'excitation, sont épuisées, sans doute en voie d'atrophie, et ne sécrètent plus qu'une moindre quantité d'un liquide pauvre en acide chlorhydrique et en ferments digestifs. Avec le temps, la gastrite secondaire aboutit à l'atrophie de la muqueuse gastrique. A ce degré, la sécrétion, même très affaiblie, est toujours continue, mais l'hypersécrétion n'est plus accompagnée d'hyperchlorhydrie. Il peut bien arriver que le patient vomisse moins et souffre moins; cependant il est loin d'être amélioré. La cachexie et la perte complète des forces témoignent de la gravité et de l'incurabilité de l'affection gastrique.

La marche. — La forme permanente de la maladie de Reichmann est une affection de très longue durée, à évolution très lente, du moins quand elle n'est pas brusquement interrompue par quelque complication fatale, telle que la tétanie, l'hémorrhagie et la perforation d'un ulcère. Il n'est pas rare de rencontrer des patients qui souffrent et vomissent depuis dix, vingt et même trente années. Un de mes malades était atteint depuis quarante ans. Il a fini par succomber dans un état de cachexie profonde. A la fin, il arrivait parfois que les liquides gastriques ne contenaient plus que des traces de pepsine et d'acide chlorhydrique. Quand on étudie avec quelque attention ces très longues histoires de troubles digestifs, on y voit assez bien se succéder les divers degrés de la maladie, et, dans la plupart des cas, il paraît extrêmement probable que les symptômes de l'hypersécrétion permanente ont été précédés d'une longue période d'hyperchlorhydrie, puis d'une autre période d'hypersécrétion intermittente.

§ 15. — Le pronostic.

La maladie de Reichmann est-elle curable ? Est-il possible de rendre à la sécrétion gastrique l'allure périodique qu'elle a perdue et qu'elle a toujours à l'état normal? C'est une question encore

difficile à résoudre. M. Reichmann estime que nous pouvons guérir les formes légères de l'hypersécrétion permanente. M. Honnigmann a observé 32 cas et suivi un certain nombre de ses malades ; il conclut qu'il n'y a encore aucun moyen d'arrêter le flux gastrique. Récemment, on a publié des cas de maladie de Reichmann guérie, soit par l'atropine, soit par le bicarbonate de soude à hautes doses. Je suis convaincu que la plupart de ces cas sont des exemples de simple hyperchlorhydrie. Il faut également éviter de prendre une rémission pour une véritable guérison. J'ai obtenu de très grandes améliorations, mais aucun de mes malades ne peut être considéré comme entièrement guéri. D'après l'une de mes observations, j'incline cependant à penser que la guérison n'est pas impossible, du moins si le malade n'a pas franchi cette étape que j'appelle le premier degré. A ce moment-là, la gastrite secondaire très probablement n'existe pas encore ; or nous avons plus de prise sur un simple trouble fonctionnel que sur une lésion chronique. A partir du deuxième degré, la guérison complète me paraît de moins en moins probable. Nous n'avons pas de signe qui nous permette, du moins au début, d'affirmer l'existence de la gastrite secondaire. Mais toute hypersécrétion permanente accompagnée de rétention gastrique doit être tenue pour grave et très suspecte d'incurabilité. Si j'accorde une telle valeur pronostique à la rétention, c'est qu'il est fort difficile de la faire cesser, quand elle est bien établie, et qu'elle représente un des facteurs les plus efficaces des lésions secondaires, la gastrite et la dilatation.

J'ai indiqué les caractères propres à chaque degré de la maladie. Certaines conditions entraînent un pronostic plus défavorable et diminuent les chances de guérison ; telles sont la dilatation très prononcée, l'extrême abondance de la sécrétion, la présence habituelle de grandes quantités de bile dans l'estomac, la diminution considérable des chlorures urinaires, la difficulté d'obtenir l'augmentation du poids, la résistance au traitement des douleurs et des vomissements, l'extrême amaigrissement, le ralentissement ultime de la sécrétion. L'hyperchlorhydrie est souvent associée à l'hypersécrétion, mais elle ne doit pas être envisagée comme un élément de gravité. En effet, elle peut être intense dans les cas du premier degré qui ne sont point encore compliqués de rétention gastrique.

Sans doute, le patient survit longtemps, et ses jours ne sont pas comptés comme ceux du malade atteint de cancer de l'estomac. Mais il reste valétudinaire, incapable d'une vie active et d'un travail régulier. Le traitement l'améliore beaucoup ; cependant l'hypersécrétion subsiste, et les principaux symptômes, les douleurs et les vomissements, reparaissent tôt ou tard si ce traitement est interrompu. De plus, le patient est exposé à des complications fort graves, souvent mortelles, telles que la tétanie et l'hémorrhagie d'origine ulcéreuse. Il est vrai

qu'un bon traitement diminue beaucoup les probabilités de ces deux redoutables complications.

§ 16. — Le diagnostic.

Le syndrome de l'hypersécrétion permanente est si caractéristique, que, dans la majorité des cas, la maladie se reconnaît à première vue et que l'exploration avec la sonde ne fait que confirmer le diagnostic. Cependant il y a des cas frustes, incomplets, dans lesquels les symptômes, plus obscurs ou moins nombreux, n'autorisent pas une conclusion immédiate.

Assurément, la maladie de Reichmann ne risquerait pas d'être jamais méconnue si tous les dyspeptiques étaient soumis à un examen méthodique des fonctions de l'estomac. Mais tous les patients ne se prêtent pas volontiers ni d'emblée à un examen de ce genre. Il y a donc un réel intérêt à bien connaître les symptômes qu'on peut considérer comme des signes révélateurs et qui indiquent plus particulièrement la nécessité d'une exploration avec la sonde. Or ces signes révélateurs sont les suivants : — la douleur vive, à type gastralgique, survenant quelques heures après le repas et surtout la nuit; — le vomissement abondant, mettant fin à la crise gastralgique, composé d'un liquide ordinairement acide, amer, mêlé de résidus alimentaires et surtout de pain ; — la soif vive, particulièrement pendant la nuit ; — l'exagération notable et habituelle de la sensation de la faim ; — les accès de diarrhée nocturne ; — l'aspect trouble et lactescent de l'urine ; — le degré très prononcé de la dilatation gastrique ; — la durée déjà longue de la maladie, bien que le patient soit fort amaigri et présente un aspect cachectique.

L'hypersécrétion étant reconnue, grâce à l'exploration avec la sonde, il faut savoir si elle est permanente ou seulement intermittente. En général, les anamnestiques suffisent à résoudre cette question. Dans les cas douteux, et pour donner plus de certitude à cette partie du diagnostic dont dépend le pronostic, on répète l'exploration à divers intervalles, particulièrement pendant les moments d'apparente accalmie.

S'agit-il d'hypersécrétion intermittente, il reste à décider si le trouble sécrétoire est deutéropathique ou protopathique. Il faut alors procéder à l'examen du système nerveux et rechercher les symptômes cardinaux du tabès, de la neurasthénie, de l'hystérie. Si ces symptômes font défaut, on peut conclure à la forme protopathique de l'hypersécrétion intermittente, c'est-à-dire à la forme intermittente de la maladie de Reichmann.

Après une exploration méthodique avec la sonde, le diagnostic est désormais bien établi. Pourtant il n'est pas sans intérêt de faire con-

naître les erreurs les plus communes et le moyen de les éviter.

Dans le chapitre consacré à l'hyperchlorhydrie, j'ai montré par quels caractères, faciles à reconnaître, cette affection se distingue de l'hypersécrétion permanente.

Le cancer. — Les traits communs sont assez nombreux et trompeurs entre le cancer et les formes invétérées de l'hypersécrétion. Dans les deux cas, c'est à peu près le même amaigrissement, la même perte des forces, le même aspect cachectique, presque le même facies. Cependant, en y regardant de près, on voit apparaître de nombreux caractères différentiels.

La décoloration du visage et des muqueuses est bien plus marquée chez le cancéreux que chez l'hypersécréteur; celui-ci a plus d'amaigrissement que d'anémie. — L'hypersécréteur est malade depuis bien des années, son affection a déjà dépassé la durée moyenne du cancer, et, au début, il a connu des périodes de très grande amélioration, survenant même spontanément. La marche du cancer est beaucoup plus rapide et l'aggravation y est à peu près régulière et continue; s'il y survient une courte amélioration, elle est plutôt due au traitement ou à une meilleure hygiène alimentaire. — L'anorexie du cancéreux est remarquable par sa ténacité et sa résistance à toute médication; elle va souvent jusqu'au dégoût absolu de la viande et des aliments gras. L'hypersécréteur a le plus souvent un appétit normal, quelquefois même exagéré; durant les périodes de fortes douleurs et de vomissements fréquents, il mange moins, mais, si ces douleurs et ces vomissements viennent à diminuer ou à cesser, son appétit ne tarde pas à reparaître. — Le vomissement marc de café n'a pas de valeur. Au contraire, le vomissement alimentaire peut beaucoup servir au diagnostic. Celui du cancéreux contient de la viande intacte, nullement digérée; celui de l'hypersécréteur est exclusivement composé de pain et de légumes; la viande y fait défaut, ou bien, si elle y existe, les fragments en sont gonflés, comme gélatineux, évidemment attaqués par le suc gastrique. — Le plus souvent le cancer n'est pas réellement douloureux; l'hypersécrétion l'est, au contraire, à peu près toujours et même à un très haut degré. La douleur de l'hypersécréteur survient surtout après le repas; celle du cancéreux est moins périodique, moins régulièrement provoquée par l'ingestion des aliments.

Il y a des exemples de cancer gastrique avec hyperchlorhydrie et même avec hypersécrétion. J'ai publié une observation de ce genre. Ces cas sont rares. Il s'agit d'un cancer développé autour d'un ulcère ou d'une cicatrice d'ulcère. Dans un prochain chapitre, j'exposerai cette question nouvelle des rapports de l'ulcère avec le cancer (1).

L'ulcère. — J'ai signalé les difficultés de ce diagnostic, soit en

(1) Voy. II[e] part., chap. IV, § 6.

faisant l'histoire de l'hyperchlorhydrie, soit en exposant les complications de l'hypersécrétion permanente. Il est basé principalement sur l'hémorrhagie, accessoirement sur les caractères de la douleur.

Le rétrécissement cicatriciel du pylore. — Cette affection produit aussi de vives douleurs et des vomissements fréquents et abondants. Elle a donc les deux principaux symptômes de l'hypersécrétion. De plus, le péristaltisme stomacal peut être aussi prononcé dans un cas que dans l'autre, surtout s'il s'agit d'hypersécrétion compliquée d'un certain degré d'intolérance gastrique.

Sans doute, il faut soigneusement pratiquer la palpation de la région pylorique. Si le doigt y perçoit très nettement une induration, circonscrite ou diffuse, c'est la sténose qui est en cause. Mais il arrive ordinairement que le résultat de cette exploration est négatif ou douteux, car une cicatrice peut être assez petite pour échapper à la palpation, et assez développée cependant pour rétrécir l'orifice du pylore.

Dans certains cas, l'anamnèse permet de conclure assez sûrement à l'existence d'une sténose cicatricielle. Il y a quelques mois ou quelques années, le patient a ingéré une substance corrosive, cette ingestion a été immédiatement suivie des symptômes d'une gastrite toxique suraiguë, et c'est depuis cet accident que se sont progressivement développés les symptômes d'un rétrécissement du pylore.

Le plus souvent, la cicatrice pylorique procède d'un ulcère. Le diagnostic est alors bien plus délicat et difficile. C'est même une des questions les plus embarrassantes que présente la clinique des maladies de l'estomac. En effet, l'analogie est parfois poussée très loin entre les symptômes d'une telle sténose cicatricielle et ceux d'un accès d'intolérance gastrique compliquant l'hypersécrétion permanente. Une hémorrhagie antérieure ne prouve rien, même si elle fut abondante et certainement d'origine ulcéreuse, car l'ulcère n'exclut pas, tant s'en faut, la coïncidence de l'hypersécrétion. Dans les deux cas, les vomissements peuvent être en majeure partie composés de suc gastrique, puisque l'ulcère, cause de la cicatrice pylorique, procède lui-même de l'excès de la sécrétion. Il est très probable que les symptômes qui caractérisent l'accès d'intolérance de l'hypersécrétion, la recrudescence des douleurs, des vomissements et du péristaltisme stomacal, sont imputables à un spasme du pylore plus violent et plus durable. En sorte que la question du diagnostic se pose ordinairement en ces termes : étant donné un cas d'hypersécrétion avec symptômes d'occlusion pylorique, reconnaître si cette occlusion est d'origine cicatricielle ou spasmodique.

Il y a deux signes d'une réelle valeur. Le premier est la présence d'une notable quantité de bile dans les vomissements. On sait combien souvent la bile se mêle aux liquides de l'hypersécrétion. Elle y est encore plus abondante pendant les périodes d'intolérance gastrique. Or il est clair que la bile ne peut arriver en grande quantité dans l'es-

tomac si le pylore est oblitéré d'une façon permanente par un rétrécissement cicatriciel. Il est vrai que ce signe n'a pas une valeur absolue car l'oblitération du pylore n'est jamais tout à fait complète. — Le second signe est tiré de la marche des symptômes et des résultats du traitement. Le patient est condamné à un repos absolu, au lit; la ration journalière est réduite à un litre de lait et quelques œufs, l'insuffisance des boissons étant compensée par trois ou quatre lavements désaltérants; l'abdomen est recouvert d'une grande compresse trempée dans l'eau chaude, maintenue en permanence, souvent renouvelée; on prescrit une dose suffisante d'opium ou de belladone et quelques grammes de bicarbonate de soude. Très ordinairement, la crise d'intolérance de l'hypersécrétion cède assez rapidement sous l'influence de ce traitement; le patient reste des jours et des semaines sans vomir; il urine davantage et il élimine une proportion croissante de chlorures et d'urée, ce qui prouve qu'il absorbe les ingesta. Au contraire, les symptômes de la sténose cicatricielle persistent et s'aggravent, ou bien ils ne présentent que de courtes périodes de rémission.

Ce diagnostic est d'un très grand intérêt, car la sténose cicatricielle est aujourd'hui justifiable d'une intervention chirurgicale. De plus, la pyloroplastie est une opération relativement facile, beaucoup plus simple que la pylorectomie, et les résultats en sont tels, que désormais l'abstention est condamnable.

Le catarrhe. — Le catarrhe gastrique manque des deux symptômes les plus caractéristiques de l'hypersécrétion permanente, la crise gastralgique et le grand vomissement contenant de l'acide chlorhydrique libre. Le malade atteint de catarrhe vomit, surtout dans les premières périodes de son affection, mais les matières vomies sont du mucus et quelques résidus alimentaires. Ce vomissement est peu copieux et survient ordinairement le matin à jeun.

La dilatation. — En présence d'un cas d'hypersécrétion permanente, la plupart des praticiens s'en tiennent encore au diagnostic de dilatation. Sans doute, l'estomac est dilaté, mais il y a bien autre chose que l'ectasie gastrique, et cette autre chose, au double point de vue nosologique et thérapeutique, est beaucoup plus importante que la dilatation elle-même. Il s'agit d'un trouble très spécial de la sécrétion et de la digestion gastriques. Combien d'affections de l'estomac, et des plus diverses, s'accompagnent de dilatation! De là la nécessité de compléter le diagnostic à l'aide des nouvelles méthodes d'exploration. Il importe surtout de reconnaître les modifications de la sécrétion et de la digestion gastriques.

Les viscéralgies. — Si le praticien fixe exclusivement son attention sur l'élément douleur et néglige les autres symptômes, il peut être exposé à de singulières erreurs de diagnostic et confondre la maladie de Reichmann avec diverses viscéralgies, telles que la colique hépa-

tique, la colique néphrétique, l'angine de poitrine. J'ai vu des erreurs de ce genre. Elles s'expliquent parfois par de curieuses coïncidences.

Dans un cas d'hypersécrétion, le maximum de la douleur était à droite, au voisinage de la vésicule biliaire; les vomissements contenaient une notable proportion de bile et les accès gastralgiques ne revenaient pas régulièrement tous les jours. On crut longtemps qu'il s'agissait de lithiase biliaire. Cependant, pour éviter cette erreur, il suffisait d'examiner les vomissements, très riches en acide chlorhydrique libre, et de constater que l'estomac était très dilaté.

Chez une femme, l'affection avait été qualifiée de pyélite calculeuse. L'urine était toujours trouble, lactescente, et paraissait contenir du pus. La malade avait un point douloureux dorsal ; elle souffrait et vomissait souvent. Or l'aspect trouble de son urine était dû à la précipitation des phosphates dans un milieu alcalin, et l'examen de l'estomac et des vomissements montra qu'il s'agissait d'hypersécrétion permanente.

Un homme âgé, atteint d'aortite et d'artério-sclérose, souffrait toutes les nuits d'une vive douleur qu'il localisait, non tout à fait à l'épigastre, mais du mamelon au bord des fausses côtes du côté gauche. Il était assez raisonnable d'attribuer cette douleur à l'angor pectoris. Elle disparut entièrement sous l'influence de fortes doses de bicarbonate de soude pendant la période digestive. D'ailleurs, l'estomac était dilaté, et chaque repas était suivi de quelques crampes légères, de pyrosis et de régurgitations acides.

Le diabète. — Certains hypersécréteurs, très amaigris, ont une faim et une soif très vives. Ils ressemblent à des diabétiques, d'autant plus que le diabète finit par se compliquer de troubles digestifs. Mais l'urine ne contient pas de sucre. Les douleurs et les vomissements doivent faire penser à l'hypersécrétion permanente.

§ 17. — Les lésions et la nature de la maladie de Reichmann.

Déjà dans son mémoire de 1887, M. Reichmann ne mettait pas en doute l'existence d'une lésion de la muqueuse de l'estomac. Il en trouvait la preuve dans la longue durée de l'affection, l'affaiblissement de la motilité, le degré prononcé de la dilatation, le ralentissement de l'absorption, la présence sur la paroi de l'estomac d'épaississements partiels, quelquefois constatés par la palpation. Il est remarquable que cette opinion ait été celle de la plupart des premiers observateurs de l'hypersécrétion permanente. MM. Gluzinski et Jaworski avaient même présumé qu'il s'agissait d'une forme particulière de catarrhe pour laquelle ils avaient proposé le nom de catarrhe acide. L'expression n'est pas très acceptable, car, en bonne nosologie, le terme de catarrhe

a jusqu'à présent une acception bien définie ; il ne doit pas servir à désigner l'exagération d'une sécrétion aussi spéciale que celle du suc gastrique. Quoi qu'il en soit, les autopsies manquaient, et la lésion de la maladie de Reichmann est longtemps restée à l'état d'hypothèse.

Les lésions. — Cette lacune vient d'être comblée. Récemment, MM. Korczinski et Jaworski (1) ont examiné quatre muqueuses gastriques atteintes d'hypersécrétion. Dans un cas, la muqueuse fut recueillie à l'autopsie ; mais, dans les autres cas, il s'agit de lambeaux de muqueuse enlevés au cours d'une opération sur un ulcère de l'estomac. Ces dernières pièces offraient des conditions particulièrement favorables à l'étude microscopique ; en effet, les altérations cadavériques y faisaient sûrement défaut. L'aspect macroscopique est celui du catarrhe ; la muqueuse est épaissie et présente l'état mamelonné. Il existe une abondante infiltration de petites cellules sous l'épithélium de la surface ; cette infiltration se continue dans les espaces interglandulaires et se poursuit jusque dans la sous-muqueuse. Toutes ces lésions étaient déjà connues et décrites ; ce sont celles de la gastrite subaiguë ou chronique. Ce qui est tout à fait nouveau, c'est l'altération spéciale des glandes gastriques. Les cellules principales ont dégénéré ou disparu, tandis que les cellules de revêtement sont entièrement conservées, même hyperplasiées, avec intégrité parfaite du noyau et du protoplasma. Ce fait anatomique est d'une grande portée, puisque déjà il était admis que les cellules de revêtement sécrètent l'élément acide du suc gastrique (2), et que la maladie de Reichmann est précisément caractérisée par un excès de cette sécrétion. MM. Korczinski et Jaworski présument avec raison que ce stade d'hyperplasie est suivi d'un autre stade de dégénérescence ; l'infiltration interstitielle s'étend de plus en plus, s'organise en tissu fibreux, et finit par entraîner l'atrophie plus ou moins complète des glandes gastriques. En sorte que le degré de gravité de la maladie est subordonné à l'évolution de la lésion interstitielle ; la guérison, possible si cette lésion manque ou cesse de progresser, ne peut plus être obtenue si le tissu conjonctif tend à la transformation fibreuse ; l'atrophie de la muqueuse est alors inévitable.

M. Hayem (3) a confirmé la découverte de MM. Korczinski et Jaworski. Il a retrouvé cette même lésion à l'autopsie de deux malades qui avaient présenté les symptômes de l'hypersécrétion. Il donne à cette altération de la muqueuse gastrique le nom de gastrite parenchymateuse hyperpeptique. Dans le premier cas, les épithéliums étaient seuls intéressés et l'infiltration interstitielle n'existait ni à la surface ni vers les régions profondes de la muqueuse. La couche glandulaire était partout bien conservée et les glandes paraissaient plutôt élargies

(1) Korczinski et Jaworski, *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, 1891.
(2) Voy. : Sehrwald, *Münch. med. Wochenschr.*, 1889, n° 11.
(3) Hayem, *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, août 1892.

que rétrécies. Toutes ces glandes, aussi bien celles du pylore que celles du grand cul-de-sac, ne contenaient plus que des cellules de revêtement. Les cellules principales avaient disparu; à peine en trouvait-on quelques unes dans un très petit nombre de tubes glandulaires. Quant aux cellules de revêtement, elles étaient gonflées, granuleuses, hypertrophiées, munies de noyaux multiples et inégaux, quelquefois semées de petites vacuoles. En certains points, telle était l'hyperplasie des noyaux, qu'ils semblaient remplir et distendre les culs-de-sac glandulaires. Dans le second cas de M. Hayem, les glandes présentaient le même aspect, la même lésion, mais il existait en outre un commencement d'infiltration interstitielle. Du rapprochement de ces deux faits on peut présumer que la lésion épithéliale est primitive et précède celle du tissu conjonctif interglandulaire.

Une de mes malades a succombé à la suite de deux accès de tétanie. La muqueuse gastrique présentait quatre caractères macroscopiques dont je fus frappé : un épaississement marqué, une forte congestion avec quelques points hémorrhagiques, un état mamelonné général, un défaut de mobilité sur les tuniques sous-jacentes. On retrouve ce même aspect signalé dans des observations anciennes de gastrite chronique, et il est digne de remarque que les malades ont eu de fortes douleurs et de grands vomissements, c'est-à-dire les deux principaux symptômes de la maladie de Reichmann. Dans un cas semblable de M. Bernheim, le patient fut même emporté par un violent accès de tétanie.

A la lésion spéciale décrite par MM. Korczinski et Jaworski s'ajoutent la dilatation et le catarrhe muqueux dont la clinique avait suffi à prouver l'existence dès les premières observations. En sorte que la maladie de Reichmann possède aujourd'hui une anatomie pathologique assez complète et une lésion caractéristique, l'hyperplasie des cellules de revêtement des glandes gastriques.

La nature. — Il reste à déterminer le rôle et la valeur nosologique de cette lésion. Est-elle primitive ou secondaire? Existe-t-elle déjà dès que paraissent les premiers symptômes de la maladie, ou bien est-elle précédée et engendrée par le trouble fonctionnel de l'appareil sécréteur du suc gastrique? L'analyse des observations autorise à conclure que la lésion est secondaire. Il est des cas de maladie de Reichmann qui débutent brusquement, à la suite d'une excitation cérébrale, et d'autres qui ont d'abord une marche intermittente, les périodes de douleurs et de vomissements alternant avec des périodes de complète accalmie. Ce début et cette marche sont tout à fait inconciliables avec l'hypothèse d'une lésion déjà constituée et permanente, comme l'est l'hyperplasie des cellules de revêtement dans les glandes pepsinifères. La pathologie nous offre d'ailleurs beaucoup d'exemples d'une lésion consécutive à un trouble fonctionnel. Un muscle qui travaille beaucoup s'hypertrophie. L'asthme est d'abord une pure névrose, et il finit par

le catarrhe bronchique, l'emphysème, les stases veineuses et l'hydropisie. Il en est de même de la maladie de Basedow qui aboutit aussi à la dilatation du cœur et à l'asystolie.

Voici comment on peut concevoir l'enchaînement des phénomènes morbides de l'hypersécrétion permanente. L'appareil sécréteur subit une excitation exagérée, et cette excitation porte, soit sur les centres nerveux, soit sur la muqueuse gastrique elle-même ; elle est centrale ou périphérique. Ce premier point est établi par l'étude des causes ordinaires de la maladie. A une excitation excessive l'appareil sécréteur répond par une sécrétion exagérée, passagère ou durable, intermittente d'abord, permanente plus tard. Il s'agit là seulement d'un trouble fonctionnel, et, dans ce premier stade, l'affection peut encore être envisagée comme une névrose de l'estomac. L'excès de la fonction entraîne bientôt l'hypertrophie et l'hyperplasie de l'élément anatomique intéressé, la fibre musculaire dans le muscle soumis à des contractions exagérées, ici la cellule de revêtement qui sécrète l'acide du suc gastrique. Ainsi débute la gastrite parenchymateuse hyperpeptique. Pendant la période d'activité, toutes les glandes se congestionnent, même à l'état physiologique. Du reste, cette congestion de la muqueuse de l'estomac a été plusieurs fois observée, soit chez l'animal, soit chez l'homme porteur d'une fistule gastrique. Si la sécrétion est continue, l'hyperhémie l'est également, et il est bien probable qu'elle doit être encore plus prononcée qu'une hyperhémie physiologique. En tout cas, elle est permanente. Il est vraisemblable que la dilatation constante des artérioles et des capillaires de la muqueuse aboutit à la diapédèse des globules blancs du sang, puis à l'irritation et à la prolifération des éléments cellulaires du tissu conjonctif. Alors à la lésion parenchymateuse initiale s'ajoute la gastrite interstitielle. La situation s'aggrave et l'intégrité de la muqueuse est de plus en plus compromise. Tant que le processus interstitiel reste à l'état d'infiltration cellulaire, il est peut-être encore réparable ; à coup sûr il ne l'est plus, dès que cette infiltration cellulaire tend à l'organisation fibreuse. En effet, le rétrécissement des vaisseaux et la rétraction du tissu fibreux conduisent tôt ou tard à la dégénérescence secondaire des épithéliums et à l'atrophie de la muqueuse gastrique.

L'excès même de la sécrétion joue un certain rôle dans le développement des lésions secondaires. MM. Korczinski et Jaworski attribuent à l'activité exagérée des cellules de revêtement la disparition précoce des cellules principales. Douées d'une moindre vitalité, ces cellules sont en quelque sorte digérées. Il en serait de même des leucocytes émigrés vers les couches supérieures de la muqueuse et aussi des cellules épithéliales qui en tapissent la surface. Telle serait l'origine des nombreux débris épithéliaux qu'on trouve ordinairement dans les liquides gastriques de l'hypersécrétion. La présence constante dans le

milieu stomacal d'un excès d'acide chlorhydrique libre produit le catarrhe muqueux ; de là l'apparition d'une notable quantité de mucus dans les vomissements, du moins à une période avancée de la maladie. L'acide excite également les nerfs sensitifs et moteurs de l'estomac ; de là les contractions exagérées des tuniques musculaires et le spasme habituel du pylore. Or ces contractions exagérées aboutissent à l'atonie motrice et préparent la dilatation. D'ailleurs, l'extension progressive de la gastrite interstitielle trouble la nutrition des fibres musculaires, et c'est encore là une cause très propre à engendrer l'ectasie gastrique.

Dans cette longue évolution de phénomènes morbides et de lésions anatomiques, on pourrait distinguer quatre périodes. — Dans la première, il ne s'agit encore que d'un simple trouble fonctionnel, il n'y a pas de lésions et la maladie est sans doute entièrement curable. — La deuxième période est caractérisée par l'hyperplasie et l'hypertrophie des cellules de revêtement, première conséquence de l'excitation exagérée de l'appareil sécréteur du suc gastrique. Il est probable que cette lésion est encore réparable. La première observation de M. Hayem me paraît bien établir l'existence de cette deuxième période. — La troisième période est ce qu'on pourrait appeler la période d'état : le processus anatomique s'est complété par l'adjonction à la gastrite parenchymateuse hyperpeptique de la gastrite interstitielle, c'est-à-dire de l'infiltration lymphoïde et de la prolifération des cellules du tissu conjonctif interglandulaire et sous-muqueux. Le pronostic devient beaucoup plus grave, car une telle lésion est peu susceptible de disparaître sans laisser aucune trace. — La quatrième période est représentée par l'organisation fibreuse du tissu interstitiel de nouvelle formation ; elle finit par l'atrophie de la muqueuse.

Si cette division en quatre périodes est fondée, il serait d'un très grand intérêt de pouvoir distinguer chaque période par quelques caractères cliniques. Le pronostic et le traitement y gagneraient beaucoup. J'ai fait une tentative de ce genre en exposant les degrés et la marche de la maladie. Sans doute, c'est là une esquisse encore imparfaite. Des observations ultérieures pourront la rectifier ou la compléter.

§ 18. — Le traitement.

Quel que soit le degré de la maladie de Reichmann auquel on ait affaire, il y a cinq indications à remplir :

1. — Faire cesser le flux gastrique.

2. — Supprimer toutes les causes d'excitation de l'appareil sécréteur.

3. — Prescrire une alimentation en rapport avec les troubles du chi-

misme stomacal, capable cependant de suffire aux besoins de la nutrition.

4. — Combattre les effets fâcheux de l'hypersécrétion.

5. — Traiter les complications.

Il n'est pas une affection de l'estomac au cours de laquelle le patient ait besoin d'être plus étroitement et plus longtemps observé et dirigé. S'il n'a pas dépassé le premier degré, c'est-à-dire s'il a des chances de guérir, il importe particulièrement qu'il évite de prendre une amélioration, même très prononcée, pour une véritable guérison. Malheureusement, bien des médecins ont eux-mêmes cette illusion dangereuse. Après quelques lavages et quelques doses de bicarbonate de soude, le malade ne souffre plus et ne vomit plus. On le croit guéri. Qu'on y regarde de près, qu'on fasse une nouvelle exploration des fonctions de l'estomac, et l'on sera vite convaincu que l'hypersécrétion n'a point cessé et que le traitement n'a pas eu d'autre résultat que d'en masquer momentanément les fâcheux effets. Une guérison réelle, si elle est encore possible, ne peut être obtenue qu'au prix d'un traitement méthodique et prolongé.

La première indication. — Arrêter le flux gastrique continu, c'est assurément la plus importante de toutes les indications, mais c'est aussi la plus difficile à remplir.

M. Reichmann conseille les lavages de l'estomac avec une solution de *nitrate d'argent* à 1 ou 2 p. 1000. Il fait prendre aussi le nitrate d'argent en pilules ou dans une capsule de gélatine. J'ai récemment expérimenté ce médicament. Je commence par faire un lavage aussi complet que possible, d'abord avec de l'eau bouillie tiède, puis avec de l'eau distillée. Ensuite j'introduis et laisse dix à quinze minutes dans l'estomac 150 à 200 grammes d'une solution de nitrate d'argent dont le titre varie de 0,5 à 2 p. 1000. Le malade prend diverses attitudes, de façon à porter la solution sur tous les points de la muqueuse gastrique. L'injection est répétée tous les deux jours. Dans un cas, après huit injections de ce genre, l'acidité du liquide extrait à jeun avait diminué de plus d'un tiers, presque de la moitié, mais l'hypersécrétion elle-même n'avait pas cessé. D'ailleurs, jusqu'à présent, je ne connais aucun exemple de guérison obtenue par l'emploi du nitrate d'argent.

D'après M. Jaworski (1), l'usage prolongé des *eaux de Carlsbad* produirait une diminution marquée de l'acidité du suc gastrique. M. Boas est aussi d'avis que Carlsbad est indiqué dans le cas de dyspepsie par excès de la sécrétion. Ces résultats favorables des eaux de Carlsbad et des eaux similaires me paraissent se rapporter bien plus à l'hyperchlorhydrie qu'à l'hypersécrétion. Du reste, l'affection est le plus souvent sérieuse, même grave ; elle exige une alimentation particulière,

(1) Jaworski, *Wiener med. Presse*, 1888.

une application vigilante du traitement, beaucoup de soins spéciaux, toutes choses qu'il est plus facile de trouver chez soi que dans un hôtel. Au malade atteint de simple hyperchlorhydrie je conseille volontiers un séjour auprès d'une source minérale ; je ne le conseille pas à l'hypersécréteur, surtout si son cas est déjà d'une certaine gravité. Je préférerais pour lui le séjour dans un établissement spécialement consacré au traitement des maladies de l'estomac.

On a dit aussi qu'on peut arriver à tarir l'hypersécrétion par la combinaison longtemps prolongée des *lavages de l'estomac* et des *alcalins* à hautes doses. Je ne connais aucun cas d'une semblable guérison. M. Honnigmann cite l'observation d'un de ses malades qui ne subit pas moins de douze cents lavages de l'estomac et qui cependant n'était pas guéri.

Il était fort naturel d'expérimenter l'*atropine* dont on connaît l'action modératrice sur les sécrétions. Dans deux cas, je n'ai point obtenu de résultat appréciable. Il est vrai que la dose était faible et que le traitement n'a pas été suffisamment prolongé. — Récemment, M. Voinovitch (1) a publié un cas de succès. L'hypersécrétion durait depuis deux ans et elle avait résisté à beaucoup d'autres traitements. Le sulfate d'atropine fut donné à la dose de 2 milligrammes par jour en trois prises. Au bout de trois jours, le patient accusait déjà une notable amélioration. Le dixième jour, une exploration de l'estomac montra que l'hypersécrétion avait cessé. Le traitement fut alors supprimé. La guérison était-elle définitive? Le malade fut encore maintenu en observation, mais pendant dix jours seulement. — M. Forlanini (2) paraît également avoir réussi avec l'atropine dans quatre cas d'hypersécrétion permanente. Il administrait le médicament à l'intérieur, en pilules ou en solution, à la dose décroissante d'un milligramme à un quart de milligramme avant chacun des deux repas. Il fait cependant remarquer que l'atropine, après une période d'amélioration, ne tarde pas à produire des troubles digestifs. — Depuis le travail de M. Voinovitch, j'ai traité par l'atropine deux nouveaux cas de maladie de Reichmann. Le traitement fut continué pendant huit et dix jours, jusqu'à production de la sécheresse de la gorge et de la dilatation de la pupille. Le médicament était pris en solution, avant le repas, et la dose quotidienne variait d'un demi-milligramme à deux milligrammes de sulfate d'atropine. J'ai obtenu une diminution sensible de l'acidité du liquide extrait de l'estomac le matin, à jeun, mais il ne m'a pas semblé que la quantité en fût vraiment diminuée. — La question n'est pas résolue, et il y a lieu de continuer ces recherches. D'après les expériences de MM. Netchaïew et Panow, que rappelle M. Voinovitch, l'atropine exercerait une action modératrice sur la sécrétion du suc gastrique. Ce-

(1) Voinovitch, analyse in *Semaine medicale*, 6 avril 1892.
(2) Forlanini, *Semaine medicale*, 30 nov. 1892.

pendant MM. Leubuscher et Schæfer (1) ont vu que, chez l'homme, une injection sous-cutanée d'atropine ne diminue pas la quantité d'acide chlorhydrique sécrété. Dans les observations ultérieures, il sera néanmoins préférable de recourir à l'injection sous-cutanée, car la maladie de Reichmann s'accompagne à peu près toujours du ralentissement de l'absorption gastrique.

A l'atropine, MM. Leubuscher et Schæffer et M. Eitzig (2) préfèrent la *morphine*. Ils recommandent aussi l'injection sous-cutanée pratiquée avant le repas. Ils vont jusqu'à la dose de 2 et 3 centigrammes pour une injection. Il conviendrait de débuter par une dose beaucoup plus faible. La morphine, d'après ces deux observateurs, modifie le liquide gastrique du repas d'épreuve; elle en diminue l'activité digestive et la proportion d'acide chlorhydrique. Cette même modification pourrait être obtenue dans les cas d'hypersécrétion permanente.

Qu'il s'agisse de l'atropine ou de la morphine, il n'est pas douteux que le résultat à espérer ne reste subordonné au degré de la maladie de Reichmann, et il est très peu probable que ce résultat soit une guérison complète si déjà se sont développées les lésions de la gastrite interstitielle secondaire. C'est donc tout à fait au début que ce traitement a quelques chances de succès, c'est-à-dire à ce moment où le trouble fonctionnel domine et où les lésions, si elles existent déjà, sont encore des lésions congestives et réparables. De là, la nécessité d'un diagnostic exact et précoce.

De même que l'hyperchlorhydrie, l'hypersécrétion permanente se rattache quelquefois à une excitation générale du système nerveux. L'*hydrothérapie* peut donc produire un bon effet, du moins au début. Plus encore que dans les cas d'hyperchlorhydrie, il importe ici d'écarter les procédés violents, car le patient est ordinairement faible, amaigri, et supporte mal le froid excessif et les fortes excitations du tégument.

Il va sans dire qu'il faut autant que possible assurer le *repos* de l'organe malade. Dans les cas de quelque intensité, j'ai coutume de prescrire un traitement comparable à celui de l'ulcère. Le patient reste au lit plusieurs semaines, même plusieurs mois. Sans doute, une telle médication exige une interruption complète du travail professionnel; mais ce n'est pas imposer un sacrifice exagéré quand il s'agit d'une maladie aussi sérieuse que l'hypersécrétion permanente. D'ailleurs, on obtient ainsi des améliorations plus rapides et plus durables que par le traitement ordinaire, le patient continuant à vaquer à ses occupations.

La deuxième indication. — Il faut supprimer toutes les causes d'excitation cérébrale. J'ai montré l'importance de cette prescription en

(1) Leubuscher et Schæffer, *Deutsche medic. Wochenschr.*, 1892.
(2) Eitzig, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1892.

exposant le traitement de l'hyperchlorhydrie, et je n'ai pas à y revenir. Il convient aussi d'éliminer de l'alimentation tous les ingesta capables d'exercer une stimulation fâcheuse sur la muqueuse gastrique, tels que les épices, les piments, les sauces fortes, le thé, le café, etc. Sur ce point il vaut mieux pécher par excès que par défaut de prudence.

Le sel et l'alcool ont encore plus d'inconvénients dans l'hypersécrétion que dans l'hyperchlorhydrie.

Le sel, le chlorure de sodium, fournit aux glandes gastriques le chlore avec lequel elles fabriquent des quantités exagérées d'acide chlorhydrique. Il est donc tout à fait logique de diminuer l'ingestion du sel. On peut le supprimer comme condiment, il en reste toujours assez dans les aliments pour subvenir aux besoins de la nutrition. De plus, il y a lieu d'interdire l'usage des eaux chlorurées sodiques dans tous les états dyspeptiques avec excès de la sécrétion. M. Boas a vu plusieurs fois des dyspepsies de ce genre aggravées par une cure aux eaux de Kissingen.

L'action de l'alcool sur la sécrétion gastrique est encore controversée. Les recherches de M. Gluzinski donnent peut-être l'explication de ces divergences. D'après cet observateur, il y a deux phases dans l'influence qu'exerce l'alcool sur la digestion naturelle. Pendant la première, la digestion des albuminoïdes est ralentie. La seconde est caractérisée par la disparition de l'alcool, l'exagération et la prolongation de la sécrétion de l'acide chlorhydrique. Mais cette seconde phase ferait à peu près complètement défaut dans les cas pathologiques avec excès ou ralentissement de la sécrétion. Quoi qu'il en soit, je conclus à la proscription absolue de l'alcool dans tous les cas d'hypersécrétion permanente. D'après les expériences que j'ai faites en collaboration avec M. Devic, l'alcool, en présence de la peptone et de l'acide chlorhydrique libre, peut donner naissance à une substance toxique.

La troisième indication. — Pour ce qui est du nombre des repas, du choix et de la préparation des aliments, je n'ai rien à ajouter à ce que j'en ai dit à propos du traitement de l'hyperchlorhydrie.

Je ferai remarquer cependant que la digestion gastrique des amylacés est beaucoup plus troublée dans l'hypersécrétion permanente. Elle peut même y être à peu près entièrement supprimée. En effet, au moment où ces aliments pénètrent dans l'estomac, ils y rencontrent déjà une notable proportion d'acide à l'état libre. L'amilolyse est donc brusquement arrêtée. De là l'indication de modifier le milieu stomacal de façon à favoriser autant que possible l'action de la diastase salivaire sur les aliments amylacés. Voici comment on peut procéder. L'estomac est lavé jusqu'à ce que le liquide de lavage sorte clair et neutre. Puis le patient ingère un repas à peu près exclusivement composé d'amylacés, tels que pâtes alimentaires, purées de légumes secs, pommes de terre, etc. La croûte de pain grillé et les gâteaux très

cuits ont l'avantage de contenir déjà une certaine proportion de dextrine. Ces aliments sont additionnés de bicarbonate de soude, ou bien le sel alcalin est ingéré avec la boisson, ou encore il est pris immédiatement avant le repas. Pour favoriser plus sûrement cette digestion gastrique des amylacés, M. Boas conseille d'y ajouter une dose de diastase de malt. Ce repas d'amylacés peut être celui du matin ou celui du soir. Ce choix dépend du moment de la journée préféré pour le lavage de l'estomac. — Cette partie de la diététique mérite toute l'attention du praticien. Il doit se garder de prescrire un régime azoté exclusif. Les amylacés et les graisses ne sont pas moins nécessaires au bon entretien de la nutrition générale.

Quelques patients ont besoin d'être rationnés. Ils ont un appétit exagéré, et ils se laissent aller à le satisfaire. Quand il était débarrassé de ses douleurs et de ses vomissements par le lavage et le bicarbonate de soude, un de mes malades devenait vraiment boulimique et polyphage, il ingérait jusqu'à huit et dix côtelettes par jour, et il éliminait de 50 à 60 grammes d'urée. De telles quantités d'aliments ne sont pas nécessaires, et elles ont le grand inconvénient d'aggraver encore la dilatation et la rétention gastriques. D'ailleurs, le patient travaille moins, par conséquent dépense moins ; il peut tolérer très bien une certaine réduction de la ration alimentaire.

Dans l'hyperchlorhydrie simple, il n'y a pas lieu de régler rigoureusement la quantité de boisson permise. Il n'en est pas de même dans la plupart des cas d'hypersécrétion permanente. Ici, la muqueuse absorbe beaucoup moins bien et les liquides ingérés s'accumulent dans l'estomac. La boisson doit donc être réduite au strict nécessaire, un verre et demi à deux verres à chacun des deux principaux repas. On conseille l'eau pure, le lait s'il est bien toléré, l'orangeade, la citronnade, l'eau additionnée de quelques gouttes de vin si le patient ne veut absolument pas renoncer à l'usage d'une boisson alcoolique. Cependant tous mes malades ont fort bien accepté l'usage exclusif de l'eau pure. Les liquides acidulés calment un peu mieux la soif. — Il est dangereux de condamner le patient à la diète sèche, à la réduction excessive des boissons. Une certaine quantité d'eau est nécessaire pour assurer la dépuration du sang par la voie rénale, et il ne faut pas oublier que, chez la plupart des hypersécréteurs, la sécrétion urinaire est déjà moins abondante qu'à l'état normal. Aussi convient-il, si l'estomac très dilaté absorbe très mal et qu'on en vienne à réduire beaucoup les liquides ingérés, de compenser l'insuffisance des boissons par l'usage régulier des lavements désaltérants. Plusieurs fois par jour, et de préférence au lit, le patient prend et garde aussi complètement que possible un lavement d'un à deux verres d'eau tiède. Le lavement désaltérant est ordinairement précédé d'un lavement évacuant. J'ai remarqué que presque tous mes malades absorbaient bien et rapidement

l'eau introduite par le rectum, ce qui prouve l'insuffisance de l'absorption par la muqueuse gastrique.

La quatrième indication. — Elle consiste à combattre les effets fâcheux de l'hypersécrétion, et particulièrement la douleur, le vomissement, la rétention et la dilatation.

Les alcalins. — De même que dans le traitement de l'hyperchlorhydrie, les alcalins à hautes doses sont ici le meilleur remède de la douleur. J'ai déjà exposé la manière de les employer au chapitre de l'hyperchlorhydrie. Avec M. Boas, on peut résumer en ces termes l'action des alcalins dans le traitement de l'hypersécrétion permanente : ils protègent la muqueuse contre l'action irritante de l'acide chlorhydrique et par conséquent empêchent le développement ou favorisent la cicatrisation de l'ulcère; ils facilitent la digestion des amylacés ; ils permettent à la bile et au suc pancréatique de recouvrer leur action digestive; ils diminuent l'excitation des nerfs sensitifs et moteurs de l'estomac; ils combattent efficacement la constipation.

Les narcotiques. — On a conseillé aussi l'opium et les injections sous-cutanées de morphine pour calmer la violence des accès gastralgiques. Je ne suis pas de cet avis. Les alcalins remplissent cette indication d'une façon suffisante et avec moins de danger. Il s'agit d'une affection de durée très longue, dont les paroxysmes douloureux se reproduisent à de courts intervalles, et qui diminue beaucoup l'énergie morale du patient. Un hypersécréteur auquel on a fait une injection de morphine est une victime probable de la morphinomanie.

Le lavage. — Le vomissement met fin à la crise gastralgique. De là cette idée de l'évacuation systématique de l'estomac avec la sonde. Dès qu'ils sont soumis aux lavages réguliers et quotidiens, la plupart des malades cessent de vomir. M. Reichmann, M. Riegel et M. Honnigmann considèrent le lavage comme un des meilleurs agents du traitement de l'hypersécrétion permanente. Le nombre des lavages est proportionné à l'abondance de la sécrétion et au degré de la rétention. Dans les cas de très grande dilatation, on en fait deux, l'un dans la matinée et l'autre dans la soirée. Un seul est ordinairement suffisant. M. Riegel conseille de pratiquer ce lavage unique de préférence quelques instants avant le repas du soir. Si la crise nocturne est très violente, et c'est le cas le plus fréquent, le lavage unique me paraît mieux placé vers dix ou onze heures du soir; il assure mieux le repos de la nuit. Enfin dans les cas moins sévères encore, il peut suffire de deux ou trois lavages par semaine.

Les liquides employés sont l'eau pure ou des solutions faibles de bicarbonate de soude. Dans un estomac hypersécréteur et dilaté il y a généralement beaucoup de sarcines et de levures. Or les liquides alcalins arrêtent le développement de ces microorganismes. Dans les cas où les hydrocarbonés donnent naissance à des gaz de fermentation, on

peut se servir d'une solution étendue d'acide salicylique. Tous les liquides sont à la température tiède. Le meilleur instrument est sans contredit le tube de M. Faucher, muni d'un simple entonnoir de verre. J'ai décrit précédemment (1) la technique usitée pour l'introduction d'une sonde gastrique. En élevant l'entonnoir, on fait pénétrer le liquide dans l'estomac; en l'abaissant au-dessous de la grande courbure, on obtient par le mécanisme du siphon une évacuation plus ou moins complète. Il n'est pas interdit de faire passer plusieurs litres de liquide dans un estomac hypersécréteur et dilaté, mais à la condition expresse ne pas y introduire plus d'un demi-litre à la fois. La plupart des malades arrivent très vite à pratiquer eux-mêmes le lavage de leur estomac. Cependant il n'est pas toujours très prudent de leur laisser un tube entre les mains. Ils ont de la tendance à en abuser; au moindre malaise, ils se vident l'estomac. Un de mes malades répétait cette opération cinq et six fois par jour.

Je ne conteste pas les avantages du lavage de l'estomac et d'ailleurs je le conseille dans la plupart des cas d'hypersécrétion permanente. Il est bon cependant de savoir qu'il n'est pas toujours nécessaire et qu'il peut avoir des inconvénients. Il est inutile si la rétention gastrique n'existe pas ou est encore assez modérée pour que l'estomac se vide dans l'intervalle de deux repas. Les alcalins suffisent alors, en calmant la douleur, à supprimer les vomissements. Trop souvent répétée, l'évacuation de l'estomac avec la sonde contribue à troubler la nutrition et à augmenter l'amaigrissement, car la sonde enlève de grandes quantités de résidus alimentaires.

Le lavage est encore le meilleur moyen à opposer à la rétention gastrique. Quand il est débarrassé des restes du repas précédent, l'estomac est mieux préparé à digérer le repas qui va suivre. C'est pour cette raison que M. Riegel place le lavage unique vers cinq ou six heures du soir, de façon à enlever les résidus plus abondants du repas copieux de midi.

Il est difficile de remédier à la dilatation de l'estomac. Il va sans dire qu'il est fort indiqué d'éviter la surcharge alimentaire et de réduire les ingesta à la quantité strictement nécessaire. Ici encore le lavage est utile, puisqu'il empêche l'accumulation des amylacés non digérés dans l'estomac. Je ne crois pas qu'il y ait lieu, dans l'ectasie qui accompagne l'hypersécrétion, de prescrire la strychnine, la noix vomique, l'ergot de seigle, car l'acide chlorhydrique en excès produit déjà une stimulation fâcheuse des tuniques musculaires et du sphincter pylorique. Pour la même raison, je ne conseille ni le massage, ni la douche intra-stomacale, ni l'électrisation de l'estomac. D'ailleurs, en cherchant à stimuler ainsi la motilité, on s'expose à augmenter encore l'activité de la sécrétion.

(1) Voy. Ire part., chap. II, § 7.

Un excellent moyen, sinon de faire disparaître, au moins d'enrayer la dilatation et d'en atténuer les effets fâcheux, c'est très certainement l'usage habituel de la sangle hypogastrique de M. Glénard (1). Elle convient particulièrement aux hypersécréteurs très amaigris dont la dilatation est compliquée de relâchement de la paroi abdominale et d'entéroptose.

Lorsque la fermentation des hydrocarbonés donne naissance à une forte production de gaz dans l'estomac, M. Kuhn conseille l'acide salicylique au moment du repas. Cet acide serait préférable à tous les autres antiseptiques usités dans le traitement des affections gastriques. A très petites doses il aurait déjà la propriété d'arrêter cette fermentation des hydrocarbonés.

Pour calmer la soif très vive, M. Riegel recommande de petites doses d'opium. On peut conseiller d'abord le lavage fréquent de la bouche, quelques pilules de glace ou quelques gorgées d'une boisson légèrement acidule.

Chez les hypersécréteurs très amaigris, cachectiques, qui absorbent mal et vomissent beaucoup, le sang ne contient plus qu'une quantité insuffisante de chlorure de sodium. Nous avons vu que, dans les cas de ce genre, MM. Korczinski et Jaworski recommandent l'usage de lavements d'eau salée.

Si la constipation persiste malgré les alcalins à hautes doses, ce qui d'ailleurs est assez rare, on prescrit, de préférence aux purgatifs salins, un peu de cascara, de rhubarbe ou de podophylle, ou bien on a recours aux lavements de petit volume, au lavement huileux de M. Kussmaul, au massage et à l'électrisation du gros intestin (2).

La cinquième indication. — Dans le prochain chapitre, j'exposerai le traitement de l'hémorrhagie et de l'ulcère.

Le traitement de l'intolérance gastrique a été décrit au chapitre de l'hyperchlorhydrie et à propos du diagnostic entre l'hypersécrétion permanente et le rétrécissement cicatriciel du pylore. Dans les cas graves, le moyen le plus efficace paraît être l'injection répétée de morphine seule ou de morphine et d'atropine. Si l'on injecte les deux alcaloïdes, il vaut mieux employer deux solutions distinctes qu'une solution unique et mixte. Avec une telle solution, on s'expose à injecter des doses d'atropine trop fortes et par conséquent dangereuses. Enfin si l'intolérance gastrique se prolonge, il est nécessaire d'avoir recours aux lavements désaltérants et alimentaires (3).

Lorsque les accidents convulsifs de la tétanie ont paru, la première chose à faire, c'est d'évacuer et de laver l'estomac avec la sonde. Je n'ignore pas que l'introduction de la sonde a paru plusieurs fois aug-

(1) Voy. IIIe part., chap. IV, § 7.
(2) Voy. VIIe part., chap. V, § 5.
(3) Voy. IIe part., chap. IV, § 10.

menter la contracture, même provoquer le retour du paroxysme. Mais l'excitation mécanique de la sonde n'est qu'une cause occasionnelle. C'est de la même manière que, chez une grenouille strychnisée, le pincement de la peau produit un accès de tétanisme. Il y a moins d'inconvénient à courir le risque de cette aggravation momentanée, qu'à laisser dans l'estomac une dose de substance toxique suffisante peut-être pour entraîner la mort. Une fois l'estomac évacué et lavé, nous n'avons plus, si les accidents persistent, que la ressource d'un traitement purement symptomatique. Il consiste à modérer les accès de tétanisme par le chloral ou les bromures ou bien à combattre les symptômes de dépression nerveuse et cardiaque par les injections sous-cutanées de caféine ou d'éther.

CHAPITRE IV

L'ULCÈRE.

L'histoire de l'ulcère de l'estomac se rattache étroitement à celle de l'hyperchlorhydrie et de l'hypersécrétion. Cette lésion est le résultat de l'action digestive du suc gastrique sur les tissus mêmes de l'estomac. Ce fait n'est plus contestable. Avant toute discussion des théories pathogéniques, il est donc logique d'admettre que la perte de substance a d'autant plus d'occasions de se produire, que la sécrétion est plus forte, plus durable, douée d'une plus grande activité digestive.

De cette donnée préliminaire découle une définition de l'ulcère : c'est une ulcération chronique, à tendance progressive, due à la digestion par un suc gastrique plus actif d'un point de la paroi de l'estomac, dont certaines conditions ont affaibli la vitalité et diminué la résistance.

Cette affection possède une riche synonymie. On l'a désignée sous les noms d'ulcère, d'ulcère simple, d'ulcère chronique, d'ulcère solitaire, d'ulcère escharotique, d'ulcère rond, d'ulcère perforant, d'ulcère hémorrhagique, d'ulcère peptique, de maladie de Cruveilhier. Il serait facile de montrer les imperfections de la plupart de ces désignations. Le terme d'ulcère peptique est sans doute le plus exact. Celui d'ulcère simple a l'avantage de ne rien préjuger de la pathogénie de l'affection. L'expression d'ulcère, sans aucun qualificatif, est cependant acceptée et comprise de la même façon par tous les pathologistes. J'en ferai souvent usage. En France, nous devrions dire maladie de Cruveilhier.

En effet, si notre illustre anatomo-pathologiste n'a pas été le pre-

mier à signaler l'ulcère (1), c'est incontestablement lui qui, le premier, l'a tiré du groupe des affections rares et indéterminées. Il a montré qu'il s'agissait là d'une espèce distincte dans la pathologie de l'estomac. Il en a très exactement décrit la lésion, les symptômes et le traitement (2). Avant lui, on ne trouve que des observations éparses dans les recueils d'anatomie pathologique, et l'ulcère peptique est le plus souvent confondu avec l'ulcération du cancer. Après Cruveilhier, Brinton a ajouté quelques traits remarquables à la description clinique de la maladie nouvelle. Les recherches les plus actives ont porté sur la pathogénie. Rokitansky a considéré, comme premier stade et lésion préparatoire de l'ulcère, l'érosion et l'infiltration hémorrhagiques. M. Virchow, faisant ici l'application de sa théorie générale de la thrombose et de l'embolie, a placé le point de départ de l'ulcération dans une oblitération, embolique ou thrombosique, des vaisseaux artériels de la paroi de l'estomac. Ces interprétations ont suscité un grand nombre de recherches expérimentales dont les plus connues sont celles de Panum et de Cohnheim. Une période nouvelle commence avec la découverte récente des troubles de la sécrétion. Des observations de plus en plus nombreuses et précises, celles en particulier de M. Riegel et de MM. Korczinski et Jaworski, ont mis en lumière les rapports de l'ulcère avec l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion.

Ce qui achève de caractériser l'ulcère peptique, c'est qu'on ne le rencontre que dans cette région des voies digestives qui se trouve, normalement ou accidentellement, en contact avec le suc gastrique : l'estomac, la partie du duodénum voisine du pylore, la partie inférieure de l'œsophage. N'est-ce point là la preuve du rôle tout à fait prépondérant du processus de l'autodigestion ?

§ 1. — Les causes.

Il s'agit ici de l'étude des conditions dans lesquelles l'ulcère est observé. Ce sont, si l'on veut, les causes prédisposantes. La cause véritablement efficace, l'excès de la sécrétion, sera plus complètement examinée à propos de la pathogénie.

La fréquence. — L'ulcère est certainement une affection commune. Sur 100 ouvertures de cadavres, on trouve, soit des ulcères en activité, soit des cicatrices d'anciens ulcères, 5 fois d'après Brinton (3), proportion qui ne paraît pas exagérée, si l'on tient compte des petites cicatrices qui échappent ordinairement à un examen superficiel.

(1) Voy. Lebert, *Berliner Klin. Wochenschr.*, 1876. — *Historique et étiologie de l'ulcère.*

(2) *Anatomie pathologique* de Cruveilhier. — *Revue medic.*, 1838. — *Arch. génér. de médecine*, 1855.

(3) Brinton, *Traité des maladies de l'estomac.* Traduction française de M. Riant. Paris, 1870.

Il est cependant probable que l'affection n'est point également répandue dans toutes les contrées de l'Europe. A Copenhague, M. Starck (1) a constaté l'ulcère dans la forte proportion de 13 p. 100 sur beaucoup d'autopsies. Au contraire, d'après M. Sohlern (2) l'ulcère serait tout à fait rare en Russie, ainsi que dans les parties montagneuses de l'Allemagne, et cette immunité serait due à l'alimentation des habitants de ces pauvres régions. Ils se nourrissent surtout de végétaux qui introduisent dans le sang un excès de potasse et en augmentent l'alcalinité. M. Ewald cite d'autres chiffres encore, se rapportant à diverses villes de l'Allemagne ; ainsi M. Berthold a trouvé 2,7 p. 100 à Berlin, M. Nolte 1,23 p. 100 à Munich, M. Griess 8,3 p. 100 à Kiel. Sans doute, de telles divergences s'expliquent, non seulement par une réelle inégalité de la distribution géographique de la maladie, mais très probablement aussi par ce fait que, dans les autopsies, tous les observateurs n'accordent pas à la recherche des lésions de l'estomac le même intérêt ni par conséquent la même attention.

L'âge. — L'influence de l'âge n'est pas contestable. L'ulcère appartient surtout à la jeunesse et à la période moyenne de la vie. La plus grande morbidité est entre 20 et 40 ans, et le plus forte mortalité entre 40 et 60 ans.

Brinton croyait la maladie plus commune dans la vieillesse. Il présumait que la jeunesse a plus d'influence sur l'évolution que sur la fréquence même de l'ulcère. Chez les jeunes sujets, les formes rapides et perforantes seraient plus souvent observées. D'après l'auteur anglais, la morbidité s'élèverait jusqu'à l'âge extrême de 90 ans. Il a obtenu ce résultat en comparant le nombre d'ulcères constatés aux diverses périodes de la vie avec le nombre des personnes de même âge vivant dans le même pays. Le procédé manque d'exactitude, car, comme le font observer MM. Debove et Renault (3), il faut tenir compte, moins du moment de la constatation de la maladie, que de celui de l'apparition des premiers symptômes.

L'ulcère est très rare de l'enfance à la puberté. Brinton ne l'a jamais vu au-dessous de dix ans. Depuis, il a été publié quelques observations d'ulcère infantile. M. Henoch (4) l'a rencontré même chez des nouveau-nés, et il fait remarquer que, dans la première enfance, la lésion ulcéreuse de l'estomac a une grande tendance à la cicatrisation. Un cas de M. Reinbold (5) concerne un enfant mort de melæna le second jour de sa naissance ; l'auteur a trouvé, sur un espace assez restreint de la muqueuse gastrique, huit ulcères taillés à pic, dont le

(1) Citation de M. Ewald, *Klinik der Verdauungskrankheiten*. 1888, p. 205.
(2) Sohlern, *Berliner Klin. Wochenschr.*, 1889.
(3) Debove et Renault, *Ulcère de l'estomac*. Paris, 1892.
(4) Henoch, *Vorlesungen ueber Kinderkrankheiten*. Berlin, 1883.
(5) Reinbold, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1881.

fond était formé par la musculeuse ou la séreuse, et autour desquels il n'y avait ni infarctus, ni thrombose, ni embolie. Un cas de M. Wertheimer (1) fut observé chez une petite fille de 10 ans ; l'enfant eut de fortes hémorrhagies, mais elle finit par guérir. A l'autopsie d'une petite malade de 12 ans, M. Eross (2) trouva trois ulcères ronds de la paroi postérieure, larges de $2^{cm},5$, dont l'un présentait une perforation récente; mais il y avait aussi des lésions de tuberculose généralisée et même des ulcères tuberculeux de l'intestin; l'auteur fait cependant remarquer que les ulcères gastriques n'avaient pas le caractère d'ulcères tuberculeux. M. Rehn (3) a publié un fait analogue ; la lésion de l'estomac a l'aspect de l'ulcère rond, mais l'enfant est mort de tuberculose. A propos de son observation, M. Rehn a fait des recherches étendues sur les ulcérations gastriques de l'enfance. Il n'a trouvé que 9 cas d'ulcère simple. Il est donc bien établi que la maladie de Cruveilhier est tout à fait rare au-dessous de dix ans, et l'on pourrait même ajouter que quelques observations d'ulcère infantile ne sont pas au-dessus de toute contestation. Ainsi, il est certain que l'ulcère de l'estomac n'est pas la cause la plus ordinaire du melæna des nouveau-nés (4).

Le sexe. — On admet généralement que la femme est atteinte deux fois plus souvent que l'homme; elle le serait trois fois plus d'après M. Lebert (5). L'affection paraît être plus fréquente à certaines périodes de la vie génitale, telles que la grossesse et la lactation. Aussi est-on exposé à confondre l'ulcère avec les troubles gastriques graves de la grossesse, surtout avec le vomissement incoercible.

La chlorose et l'aménorrhée. — L'observation clinique a depuis longtemps établi les rapports de la chlorose et de l'aménorrhée avec l'ulcère de l'estomac. Il n'est pas rare de voir la gastralgie de la chlorose aboutir à de grandes hémorrhagies, signe certain de l'ulcère. Brinton a fait remarquer que les ulcères des chlorotiques sont souvent latents, ou du moins méconnus, et se manifestent soudain par une perforation mortelle. L'aménorrhée n'est-elle que l'un des premiers symptômes de l'affection ulcéreuse ou bien joue-t-elle quelque rôle pathogénique? Brinton s'est rallié à la première hypothèse. M. Lancereaux (6) a soutenu la seconde opinion. On voit assez souvent les les troubles menstruels précéder de plusieurs mois ceux des fonctions de l'estomac. D'autre part, nous savons aujourd'hui que la chlorose et l'aménorrhée, ordinairement associées à des phénomènes névropa-

(1) Wertheimer, *Jahrb. für Kinderheil.*, 1882.
(2) Eross, *Jahrb. für Kinderheil.*, 1882.
(3) Rehn, *Jahrb. für Kinderheil.*, 1873.
(4) Dusser, Thèse de Paris, 1890.
(5) Lebert, *Congrès international de Genève.*
(6) Lancereaux, *Gazette des hôpitaux*, 1876.

thiques, s'accompagnent fréquemment aussi d'hyperchlorhydrie (1); or cet excès de la sécrétion gastrique est très capable d'engendrer l'ulcère.

Les professions. — Certaines professions seraient particulièrement exposées ; il y aurait plus de victimes parmi les cuisiniers, les polisseurs de glace, les tourneurs sur porcelaine, les tourneurs sur métaux. — M. Decker (2) explique l'ulcère des cuisiniers par l'habitude de goûter des mets brûlants. Ses expériences semblent confirmer cette interprétation. Quatre fois chez un chien, huit fois chez un autre, il fit pénétrer dans l'estomac des liquides à la température de 50°. L'estomac du second animal présentait deux ulcères ronds au voisinage du pylore, des plaques d'infarctus hémorrhagique et d'autres plaques rouges avec destruction commençante de la muqueuse. Cependant ces expériences ne prouvent pas qu'une lésion locale de la muqueuse suffit à engendrer un véritable ulcère rond. A ces pertes de substance il manque un caractère important, la chronicité, la marche extensive ; de plus, ces ulcérations eussent-elles présenté ce caractère, qu'il y aurait encore lieu de se demander si l'irritation de la muqueuse par un excitant thermique n'a pas provoqué un excès de la sécrétion. — Dans l'opération du tournassage, les tourneurs sur porcelaine détachent une fine poussière dont les particules acérées pénètrent dans la bouche et sont dégluties avec la salive. Elles irritent, blessent la muqueuse gastrique et produisent des symptômes d'ulcère, des douleurs vives et des hémorrhagies. Bernutz (3) a observé des cas de ce genre et proposé cette interprétation. — En 1861, Archambault avait signalé des troubles gastriques analogues chez des ouvriers occupés au polissage des isoloirs pour fils télégraphiques.

L'hygiène, la condition sociale. — Toutes les classes sont également atteintes. Chez les riches, on invoque l'abus des plaisirs de la table, et, chez les malheureux, l'usage d'une alimentation tout à la fois grossière et insuffisante. J'ai deux observations d'ulcère chez des gens âgés, vagabonds, tout à fait misérables. M. Devic (4) a publié un fait analogue, et il est digne de remarque que ce vieillard ne s'était nourri, depuis plusieurs années, que de soupes et de pommes de terre.

On a beaucoup incriminé l'abus de l'alcool (5). Cependant l'ingestion habituelle de l'alcool produit plutôt le catarrhe muqueux avec diminution progressive de la sécrétion du suc gastrique. D'ailleurs, il ne faut pas confondre avec le véritable ulcère les ulcérations, nombreuses, petites et superficielles, que présentent parfois les estomacs atteints de gastrite alcoolique.

(1) Voy. VIIIe part.
(2) Decker, *Berliner Klin. Wochenschr.*, 1887.
(3) Bernutz, *Ulcère stomacal chez les tourneurs en porcelaine* (*Annales d'hygiène*, 1881, t. VI, p. 464).
(4) Devic, *Province médicale*, 1892.
(5) Lancereaux, *Gazette des hôpitaux*, 1876.

Les maladies antérieures. — Dans quelques cas fort rares, l'ulcère a paru se rattacher à une lésion de l'appareil circulatoire, telle que l'endocardite, la thrombose cardiaque, l'athérome artériel, l'artériosclérose. Avec la lésion gastrique coïncidaient des infarctus de divers organes, en particulier des reins et de la rate. C'est aux faits de ce genre que fut appliquée la théorie de M. Virchow. J'y reviendrai à propos de la pathogénie.

Dans la VIII[e] partie de cet ouvrage, j'exposerai la question des rapports de l'ulcère avec la tuberculose et la syphilis.

Récemment, M. Letulle (1) a cherché un rapport étiologique entre une maladie infectieuse antérieure et l'ulcère. Depuis, diverses observations ont montré l'ulcère précédé de variole, de farcin, de suppurations prolongées, de fièvre puerpérale, de dyssenterie, de fièvre typhoïde, de fièvre intermittente, de pemphigus aigu, etc. Il y a loin de cette simple constatation à la preuve d'un rapport étiologique. Les maladies infectieuses sont fort communes. Bien peu d'hommes arrivent à l'âge adulte, c'est-à-dire à l'époque de la plus grande fréquence de l'ulcère, sans avoir été déjà victimes d'une ou de plusieurs maladies infectieuses. Il faudrait du moins démontrer que, pour un nombre donné de patients atteints d'ulcère, la proportion des maladies infectieuses antérieures est plus forte que pour un nombre égal d'individus dont l'estomac est resté indemne de cette affection. Or cette démonstration n'a pas été donnée.

Certaines substances, toxiques ou médicamenteuses, produisent une irritation fort vive de la muqueuse gastrique, même une gastrite intense, et cette gastrite va souvent jusqu'à l'ulcération. Ce processus peut-il être le point de départ d'un véritable ulcère rond? Le fait est vraisemblable pour quelques observations, mais, dans la grande majorité des cas, on peut répondre par la négative. Les ulcérations de la gastrite toxique diffèrent à tous les points de vue de celles de la maladie de Cruveilhier. Elles sont irrégulières, accompagnées de lésions étendues et diffuses de la muqueuse gastrique; elles n'ont pas une marche extensive, elles se cicatrisent rapidement, ou bien, au moment où l'eschare se détache, elles aboutissent à la perforation fatale. En sorte que, si l'ingestion d'une substance irritante est suivie du développement d'un ulcère rond, il y a lieu de présumer qu'un autre facteur est intervenu, plus efficace que la lésion locale causée par une substance irritante.

Le traumatisme. — Y a-t-il des ulcères de l'estomac d'origine traumatique? Ils seraient communs si l'on s'en tenait aux dires des malades eux-mêmes. Le coup et le refroidissement, pour une foule de gens, représentent l'origine exclusive de tous les maux. En réalité, l'ulcère

(1) Letulle, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1888.

traumatique existe, mais il est très rare. M. Derouet (1) en a rassemblé 14 cas dans sa thèse, dont 5 ont été observés par M. Potain. A ces faits on peut en ajouter deux autres, plus récents, l'un de M. Hoffmann (2), l'autre de M. Vanni (3).

Il s'agit ordinairement d'un coup violent porté à l'épigastre, coup de tête, coup de pied de cheval, chute d'un meuble, compression brusque par le tampon d'un wagon ou le timon d'une voiture. Dans une de mes observations, le patient fut violemment heurté à l'épigastre par le brancard d'une charrette. Quelques jours après, il eut un vomissement de sang, puis, pendant des mois, il continua à souffrir et à vomir ; au bout de deux ans, il n'était point encore guéri. Un malade de M. Potain mourut ; l'estomac avait la forme d'un sablier et présentait un grand ulcère sur la petite courbure.

De violents traumatismes peuvent gravement léser les viscères abdominaux, le foie, les reins et la rate par exemple, sans laisser beaucoup de traces sur la paroi abdominale elle-même. L'estomac a des chances d'être intéressé, si, au moment d'un traumatisme sur l'épigastre, il est distendu par les ingesta ou des gaz, en d'autres termes si le blessé est en pleine période digestive. La forte impulsion que subit l'organe tend à en redresser les courbures, et, comme le fait observer M. Potain, l'effet de cette impulsion doit porter particulièrement sur la petite courbure. De plus, cette courbure est au contact d'un plan rigide, la colonne vertébrale, condition favorable à cette localisation du choc transmis. Ainsi s'explique probablement le siège de l'ulcère chez le malade dont M. Potain a pu faire l'autopsie.

Le traumatisme produit une contusion de la paroi de l'estomac, avec infiltration sanguine sous-muqueuse, suivie de la rupture de la muqueuse elle-même ; de là l'hémorrhagie initiale. Mais ce foyer de contusion ne se transformera pas nécessairement en un ulcère rond, à marche lente, à extension progressive. La plupart de ces lésions traumatiques guérissent rapidement, en quelques semaines, sans doute à la façon des plaies chirurgicales de l'estomac. Elles ne sont pas fatalement vouées à l'autodigestion. Pour que l'ulcère rond succède à la contusion, il faut sans doute l'excès de la sécrétion, que cet excès soit antérieur au traumatisme ou produit par le traumatisme lui-même. Dans ses recherches expérimentales sur l'origine traumatique de l'ulcère, M. Ritter a constaté l'impuissance du traumatisme seul à produire une telle lésion de la muqueuse gastrique, et il conclut à l'intervention nécessaire de l'hyperchlorhydrie. De là sans doute la rareté de l'ulcère rond d'origine traumatique.

D'après M. Rasmussen, une compression prolongée pourrait agir à la

(1) Derouet, Thèse de Paris, 1879.
(2) Cité par M. Ritter, *Zeitschr. für klin. Med.*, 1888.
(3) Vanni, *Lo Sperimentale*, 1889.

façon du traumatisme. Chez la femme, la constriction de la taille par le corset serait la cause ordinaire de l'ulcère. Assurément le corset est un instrument très funeste à l'estomac. Cependant je ne le crois pas responsable de beaucoup d'ulcères gastriques.

Les causes des ulcères simples du duodénum et de l'œsophage. — L'ulcère du duodénum est bien plus rare que celui de l'estomac. Il faut remarquer cependant que, dans beaucoup d'autopsies, l'examen du duodénum est négligé. D'après M. Trier (1), le duodénum est atteint dix fois moins que l'estomac. Les deux organes sont souvent intéressés simultanément, ou, plus exactement, l'ulcère du duodénum coïncide ordinairement avec celui de la muqueuse gastrique (2). Ici l'influence du sexe est toute différente; c'est l'homme qui est le plus souvent atteint; il l'est sept ou huit fois plus que la femme. Le maximum de fréquence coïncide avec la période moyenne de la vie. On a particulièrement accusé l'alcoolisme, mais sans preuves suffisantes. Les vastes lésions du tégument, les brûlures par exemple, provoquent, probablement par le mécanisme d'un acte réflexe, des hyperhémies intenses, quelquefois des ulcérations de la muqueuse gastro-intestinale. Il est remarquable que ces ulcérations siègent de préférence dans le duodénum.

Il est encore bien plus exceptionnel que l'ulcère occupe l'œsophage. En 1877, MM. Zenker et Ziemssen contestaient l'authenticité des quelques faits connus d'ulcère œsophagien. Cependant plusieurs observations ne laissent point de place au doute; telles sont celles de M. Debove (3), de M. Quincke (4), de M. Zahn (5), de M. Chiari (6). La plupart des faits connus sont rassemblés dans un travail de M. Sabel (7). L'ulcère de l'œsophage est observé dans les mêmes conditions que celui de l'estomac; cependant la plupart des cas ont été rencontrés chez l'homme. — La localisation possible de l'ulcère dans l'œsophage n'est point une objection à la théorie de l'autodigestion. Pendant la période digestive, les hypersécréteurs et les hyperchlorhydriques ont fréquemment des régurgitations acides; ils sont également fort exposés aux spasmes passagers des orifices, du pylore et du cardia. Le liquide régurgité peut donc séjourner momentanément dans la partie inférieure de l'œsophage, au-dessus du cardia contracturé. Or ce liquide contient de la pepsine et de l'acide chlorhydrique à l'état libre; il est doué d'une grande activité digestive.

(1) Trier, *Monographie de l'ulcère duodénal*. Copenhague, 1864.
(2) Chvostek, *Wiener med. Jahrb.*, 1883.
(3) Debove, *Soc. médic. des hôpit. de Paris*, 1883-87.
(4) Quincke, *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, 1879.
(5) Zahn, *Revue medic. de la Suisse romande*, 1882.
(6) Chiari, *Prag. med. Wochenschr.*, 1884.
(7) Sabel, Dissertation inaugurale de Göttingen, 1891.

§ 2. — L'anatomie pathologique.

Pendant la vie, la muqueuse de l'estomac est protégée contre l'action digestive du suc gastrique par l'intégrité de la circulation, par l'active nutrition des tissus, peut-être par l'alcalinité du sang, surtout par le caractère périodique de la sécrétion. Cette protection cesse au moment de la mort. Si l'estomac renferme alors du suc gastrique, ce suc peut agir sur la muqueuse, la ramollir, la digérer, d'autant plus que, dans les régions profondes de l'abdomen, la température ne s'abaisse que lentement après l'arrêt du cœur. De là cette altération cadavérique bien connue des anatomo-pathologistes, la gastromalacie. La muqueuse se détache en une sorte de putrilage grisâtre ou rougeâtre autour des vaisseaux. Du reste, le ramollissement dépasse quelquefois la muqueuse, et il intéresse aussi la sous-muqueuse, la musculeuse, même la séreuse. On a cité des cas de perforation. Ce processus cadavérique peut commencer pendant l'agonie. Au fond, l'ulcère simple est une lésion de même nature. Il n'en diffère que par une limitation plus étroite et la réaction périphérique des tissus vivants.

Le siège. — D'après M. Rosenheim (1), sur 100 ulcères de l'estomac, il y en a 40 de la paroi postérieure, 15 de la petite courbure, 25 du pylore et de la région pylorique, 20 de la paroi antérieure. Les chiffres donnés par Brinton (2) sont un peu différents : sur 100 ulcères, 43 occupent la paroi postérieure, 27 la petite courbure, 16 le pylore, 6 les faces antérieure et postérieure, 5 la paroi antérieure, 2 la grande courbure, 2 le cardia. Le siège de prédilection est donc la paroi postérieure et la petite courbure au voisinage du pylore.

Le nombre. — Le plus souvent il n'y a qu'une seule ulcération ; de là le nom d'ulcère solitaire. Mais l'expression n'est pas exacte, car les exemples ne sont pas très rares d'ulcères multiples. Sur un total de 463 observations, Brinton compte 97 cas d'ulcères multiples qui se décomposent ainsi : 57 cas avec 2, 16 cas avec 3, 3 cas avec 4, 2 cas avec 5, 4 cas avec plus de 5 ulcères. M. Ewald cite une observation de Langer dans laquelle les pertes de substance étaient innombrables. A côté d'un seul ulcère, on peut trouver une ou plusieurs cicatrices. Il arrive parfois que plusieurs ulcérations voisines se réunissent en une seule. Quoi qu'il en soit, un des caractères importants de l'affection en est l'étroite localisation en un point de la paroi de l'estomac. Par là l'ulcère simple se distingue déjà de la gastrite ulcéreuse, des ulcérations dites folliculaires et des érosions hémorrhagiques.

La forme, l'aspect et les dimensions. — Tous les observateurs ont été frappés de la forme arrondie de la perte de substance ; de là le

(1) Rosenheim, *Pathol. und Therap. der Krankh. des Verdauungsapparates*, 1891.
(2) Brinton, *loc. cit.*

nom d'ulcère rond. Il est vrai que le bord n'est jamais une ligne brisée, irrégulière ; c'est toujours une ligne courbe. Mais l'ulcération est assez souvent ovale, allongée, et quelquefois, par exemple au niveau des orifices, elle prend la forme d'un anneau, complet ou incomplet, oblique ou perpendiculaire à l'axe. Sur les faces, le grand diamètre de la perte de substance est assez souvent parallèle à la direction des branches de la coronaire ; on en a conclu qu'elle se développe dans le territoire d'un rameau artériel.

La section des tissus est tellement nette, que, suivant une comparaison classique, l'ulcère apparaît comme taillé à l'emporte-pièce. Il pénètre plus ou moins profondément, souvent jusqu'à la séreuse, mais les diverses tuniques ne sont pas toutes intéressées sur une même étendue. Ainsi, la perte de substance de la muqueuse est plus large que celle de la sous-muqueuse, celle de la sous-muqueuse plus vaste que celle de la musculeuse, et celle de la musculeuse, s'il y a perforation, plus grande que celle de la séreuse. De là l'aspect en cône, en entonnoir, de l'ensemble de la lésion, et la disposition des bords en gradins ou escaliers. La séreuse forme le sommet du cône, et c'est en ce point central que se trouvent le plus souvent les perforations. Dans les très grands ulcères, cette disposition générale est moins régulière, les gradins sont moins nets, la musculeuse se rétracte, la muqueuse vient au contact de la séreuse, les bords sont plus ou moins décollés, et parfois c'est au fond de ces décollements qu'il faut chercher l'orifice par lequel le contenu stomacal a fait irruption dans le péritoine. Il peut encore arriver que, sur un point de la circonférence, la muqueuse soit plus largement détruite, en sorte que la perte de substance paraît taillée à l'évidoir et que l'axe du cône n'est pas perpendiculaire, mais plus ou moins oblique à la paroi même de l'estomac.

Le fond de l'ulcère est ordinairement égal, lisse, et, si l'ulcération ne dépasse pas la musculeuse, on y distingue les faisceaux de fibres musculaires ; ou bien le fond est légèrement tomenteux, formé d'une substance molle et d'aspect gélatineux, couvert de très petits débris de tissus ou de quelques résidus alimentaires. Jamais il ne présente l'aspect bourgeonnant des ulcères cancéreux. Si la perte de substance a pénétré plus profondément, le fond est constitué par la séreuse, saine ou épaissie, libre ou adhérente, ou même par un organe voisin mis à nu par l'autodigestion, et cet organe est ordinairement le pancréas. Les bords ont un aspect analogue ; on y reconnaît aisément l'interruption brusque des tuniques intéressées, la muqueuse, la sous-muqueuse, la musculeuse. Sur le fond ou sur les bords, il n'est pas rare de trouver la section d'une artériole, béante ou oblitérée par un thrombus. Dans un cas de M. Devic (1), plusieurs petits orifices con-

(1) Devic, *Province médicale*, 1892.

duisaient dans des canaux du pancréas, de telle façon que, si cette glande sécrétait encore, le suc pancréatique pouvait être versé directement dans l'estomac.

La dimension varie de celle d'un pois à celle d'une pièce de cinq francs et au delà. Dans une de mes observations, un ulcère de la paroi postérieure était plus grand que la moitié d'une main d'adulte. Cruveilhier a décrit une perte de substance large de 8 et longue de 16 centimètres. Les dimensions les plus ordinaires correspondent à celles d'une pièce de 50 centimes et d'un franc.

Le processus consiste en une sorte de nécrose moléculaire, assez régulièrement progressive, rayonnant autour d'un point central. La destruction des tissus a lieu fibre par fibre, cellule par cellule; on ne voit pas, sur le fond ou sur les bords de l'ulcère, des lambeaux de tissu à moitié détachés. Aussi la perte de substance est-elle toujours plus ou moins circulaire. Cependant l'extension en profondeur n'est pas nécessairement proportionnelle à l'envahissement de la surface. Un très petit ulcère peut rapidement atteindre et perforer la séreuse. Il est beaucoup plus rare qu'un vaste ulcère ne soit pas en même temps un ulcère très profond.

Tels sont les caractères macroscopiques de l'ulcère récent. Il ne ressemble en aucune façon à une plaie extérieure; il n'en a pas la surface granuleuse. La réaction inflammatoire semble faire tout à fait défaut; les bords et le fond n'ont aucune apparence de tuméfaction. Le suc gastrique attaque et digère les tissus de nouvelle formation avec une très grande activité.

L'examen microscopique de l'ulcère récent. — Cependant l'examen microscopique montre des traces d'une réaction inflammatoire. De petites cellules conjonctives de nouvelle formation, isolées ou réunies en amas, sont infiltrées entre les culs-de-sac glandulaires, les faisceaux conjonctifs et les fibres musculaires. Au fond et sur les bords de l'ulcère apparaissent les glandes plus ou moins coupées, dissociées, quelquefois dilatées. En raison de la rétraction de la musculeuse sous-jacente, les conduits excréteurs des glandes marginales peuvent être orientés de telle façon qu'ils versent le produit de la sécrétion directement dans la cavité de l'ulcère. Il est peu probable cependant qu'une telle disposition contribue beaucoup à la progression excentrique du processus de l'autodigestion (1).

Jusqu'à présent, on n'avait pas constaté d'altérations particulières des épithéliums glandulaires. Récemment, MM. Korczinski et Jaworski, dans quatre cas d'ulcère, ont observé, à côté de la dégénérescence et de la disparition des cellules principales, la conservation et même l'hyperplasie des cellules de revêtement. J'ai décrit cette lésion si

(1) Vitosowski, *Virchow's Archiv*, Bd. XCIV, S. 542.

remarquable en faisant l'histoire de l'hypersécrétion permanente. Les fibres musculaires contiennent quelques granulations graisseuses.

Les vaisseaux sont toujours atteints, et MM. Cornil et Ranvier (1) ont insisté sur ces altérations vasculaires. On les rencontre particulièrement dans le fond et sur les parois de l'ulcère, et elles intéressent les capillaires, les artérioles et les petites veines. La paroi des capillaires est infiltrée d'une substance réfringente, épaisse, très colorée par le carmin. M. Openchowski (2) a décrit une lésion analogue, sorte d'infiltration hyaline des parois vasculaires; elle serait consécutive à la formation de thrombus de globules blancs. Les parois des veines et des artères sont parsemées d'amas de jeunes cellules. Les artérioles sont atteintes d'endartérite végétante, pouvant aller jusqu'à l'oblitération, et, quand elle est seulement rétrécie, la lumière du petit vaisseau est souvent occupée par un thrombus. Sans doute, ces lésions vasculaires favorisent l'hémostase, mais elles compromettent aussi la vitalité des tissus et par là elles accélèrent la marche extensive du processus de l'autodigestion. M. Gaillard (3) a décrit ces mêmes lésions vasculaires dans deux cas d'ulcère dont il a fait l'étude microscopique. Suivant son expression, elles créent autour de la perte de substance une zone de dévascularisation.

La péritonite plastique. — Il est peu d'ulcères d'une certaine étendue qui ne s'accompagnent d'une réaction inflammatoire du péritoine. Le plus ordinairement cette péritonite reste très localisée ; quelques néo-membranes doublent le fond de l'ulcère ou commencent à établir des adhérences avec un organe voisin.

Dans quelques cas, et sans qu'il y ait eu perforation, cette péritonite plastique, à évolution lente et progressive, prend une beaucoup plus grande extension. Elle peut même envahir la plus grande partie ou la totalité de l'hypochondre gauche. Il y a lieu de distinguer cette périgastrite néo-membraneuse de la périgastrite suppurative, laquelle procède d'une perforation. — Un de mes malades était atteint d'ulcère du cardia. Il mourut de perforation en quelques heures. J'ai trouvé presque toute la surface de l'estomac enveloppée de néo-membranes anciennes, dures, fibreuses, qui soudaient l'organe au diaphragme, à la rate, à la paroi de l'abdomen, au foie et au pancréas. L'adhérence n'était pas cependant tellement générale, qu'elle n'eut permis l'épanchement des liquides gastriques dans le péritoine.

Il est des cas où cette péritonite plastique se développe seulement derrière l'estomac qu'elle fixe à la paroi abdominale postérieure. L'adhérence est étroite et fait obstacle aux contractions de la tunique mus-

(1) Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique.* Paris, 1869, p. 790.
(2) Openchowski, *Archiv f. path. Anat. und Phys.*, Bd. CXVII, Heft 2.
(3) Gaillard, *Archives génér. de médecine*, 1882.

culaire. Il en résulte des troubles fonctionnels et des symptômes d'une interprétation difficile.

La marche envahissante de l'ulcère. — Si le processus de l'autodigestion poursuit sa marche envahissante, il expose à deux très graves accidents, l'hémorrhagie et la perforation.

L'hémorrhagie. — En pénétrant en profondeur, l'ulcère atteint successivement les capillaires et les très petits vaisseaux de la muqueuse, les artères et les veines qui rampent dans le tissu cellulaire sous-muqueux, les branches plus volumineuses et plus profondes de l'artère coronaire, puis l'artère coronaire elle-même. Si le processus franchit la paroi de l'estomac, il peut ouvrir les artères des organes voisins, le plus souvent celles du pancréas et du foie. Naturellement l'abondance et la gravité de l'hémorrhagie sont en rapport avec le calibre du vaisseau lésé. La rupture d'une branche de la coronaire peut bien n'être pas rapidement fatale ; l'artère est oblitérée par un thrombus, mais l'hémostase est fragile, un mouvement ou une contraction de l'estomac détache le thrombus ; de là la répétition de l'hémorrhagie.

Les vaisseaux dont la lésion a provoqué la mort rapide sont, rangés suivant la fréquence de cet accident : l'artère coronaire, l'artère splénique, l'artère gastro-épiploïque, l'artère gastro-duodénale, la veine splénique, les veines coronaires, les veines des parois de l'estomac, les plexus veineux périœsophagiens. La perforation du vaisseau est parfois très large. Une de mes malades mourut d'hémorrhagie foudroyante ; l'artère splénique était presque entièrement sectionnée. Les observations d'ulcère ouvrant l'artère splénique sont aujourd'hui assez communes ; ce vaisseau est, en effet, très voisin de la paroi postérieure de l'estomac.

Dans un cas de M. Rasmussen (1) l'hémorrhagie mortelle était due à la rupture, dans le foyer d'un ulcère, d'un petit sac anévrysmal développé sur l'artère coronaire. Un tel anévrysme procède de l'inflammation des parois vasculaires. Ce processus rappelle tout à fait la formation et la rupture des anévrysmes des branches de l'artère pulmonaire dans les cavernes de la phtisie.

La perforation et la péritonite générale. — L'autodigestion arrive souvent jusqu'à la séreuse. Cette membrane forme désormais le fond de l'ulcère. C'est une barrière bien fragile. Elle peut être à son tour digérée ou rompue par la pression mécanique des ingesta, par la contraction de la tunique musculaire. Ainsi se produit la perforation.

Toutes les régions de l'estomac n'y sont pas également exposées. Une statistique de Brinton démontre que l'ulcère de la paroi antérieure expose à la perforation 40 fois plus que celui de la paroi postérieure. Cette paroi antérieure est en effet plus mobile, et, en raison de cette

(1) Rasmussen, *Hospit. Tidende*, 1873.

mobilité, les adhérences protectrices y sont moins fréquentes et moins solides. Du reste, voici les chiffres de Brinton : sur 100 ulcères occupant chacune des régions énumérées, la perforation se produit : 2 fois à la face postérieure, 10 fois à la région pylorique, 13 fois dans la région moyenne, 18 fois à la petite courbure, 28 fois sur les faces antérieure et postérieure, 40 fois au cardia, 85 fois à la face antérieure.

Si la perforation n'a pas été précédée d'une péritonite partielle adhésive, elle provoque une péritonite suraiguë générale, rapidement mortelle. Les liquides de l'estomac se répandent dans la cavité péritonéale. La mort est ordinairement si rapide, que les lésions inflammatoires sont très peu prononcées ; on ne trouve que quelques plaques rouges sur les anses intestinales et quelques exsudats fibrineux sur les feuillets du péritoine. L'ulcère de la paroi antérieure expose davantage à la péritonite générale par perforation. Dans un cas de Brinton, les adhérences faisaient défaut au devant de la rupture de l'ulcère, mais l'estomac était à ce point distendu par des gaz, qu'il était intimement appliqué contre la paroi abdominale, en sorte que la solution de continuité n'avait laissé suinter dans le péritoine que quelques gouttes de liquide gastrique.

Les adhérences protectrices existent à peu près dans la moitié des cas. Sur 57 cas étudiés à ce point de vue, M. V. Jaksch les a constatées 22 fois. Elles intéressaient le pancréas 15 fois, le foie 5 fois, le mésentère une fois, la rate une fois. Les plus solides sont celles qui fixent l'estomac au foie et au pancréas.

La perforation et la péritonite partielle ou périgastrite. — Si les adhérences ne font pas défaut, il peut arriver que la perforation ne produise qu'une péritonite partielle, une périgastrite, mais à tendance à peu près fatalement suppurative. Il est cependant possible que la péritonite par perforation reste localisée, même sans adhérences antérieures, si la rupture de l'estomac est fort étroite et ne laisse passer dans le péritoine qu'une très minime quantité de gaz ou de liquide.

C'est à la marche envahissante et à la perforation d'un ulcère que sont dues la plupart des péritonites de l'étage supérieur de l'abdomen. Des néo-membranes englobent le foie, le diaphragme, l'estomac, la rate, le côlon transverse, la paroi abdominale. Ainsi se forme une cavité purulente. Elle occupe ordinairement l'épigastre et l'hypochondre gauche. Elle peut s'étendre vers l'hypochondre droit si la perforation s'est produite au pylore ou dans la région pylorique. Une perforation voisine du cardia développe une périgastrite profonde de l'hypochondre gauche. D'ailleurs, le foyer inflammatoire peut aussi envahir les deux hypochondres. Le foie est abaissé et le diaphragme, fortement refoulé dans le thorax, remonte parfois jusqu'à la quatrième ou à la troisième côte. Ordinairement la poche purulente est ainsi délimitée : la paroi supérieure est formée par le diaphragme ; la paroi inférieure, par le

foie, l'estomac et des adhérences au côlon transverse et à la paroi abdominale ; la paroi droite, par le ligament suspenseur du foie ; la paroi gauche, par la rate plus ou moins adhérente à l'estomac et à la portion verticale du diaphragme. Dans la plupart des cas, un prolongement du foyer purulent s'étend profondément en arrière, au-devant de la paroi abdominale postérieure, condition fâcheuse au point de vue du succès de l'intervention chirurgicale.

Il est assez exceptionnel que ces péritonites sous-diaphragmatiques ne contiennent que du liquide purulent; on y trouve ordinairement des résidus alimentaires et des gaz, venus de l'estomac ou produits par la putréfaction des exsudats. Le pus est rarement louable, sans odeur, le plus souvent il exhale une odeur fétide, même gangreneuse. Les parois de la poche sont tapissées de fausses membranes friables, grisâtres, mélange de pus et de fibrine. Lorsque les gaz sont abondants, la distension des parois peut être poussée très loin et le diaphragme remonter très haut dans le thorax. Ce pyopneumothorax sous-diaphragmatique simule tout à fait celui de la cavité pleurale, et nous verrons que le diagnostic en présente souvent de grandes difficultés.

Qu'ils soient exclusivement purulents ou qu'ils contiennent tout à la fois des gaz et du pus, ces foyers de périgastrite ne restent pas indéfiniment enkystés ; ils s'ouvrent par la paroi abdominale ou dans un organe voisin. Il est remarquable que l'ouverture dans le péritoine est de beaucoup la plus rare (1). L'évacuation par la paroi abdominale est plus commune et relativement favorable ; elle a donné quelques guérisons spontanées. Il s'établit une fistule gastrique ; mais, peu à peu, les parois du foyer se rétractent, et, si la cavité n'est pas trop étendue, cette rétraction peut aller jusqu'à l'oblitération complète. Il reste un cordon fibreux, fixant l'estomac à la paroi abdominale. Abandonnée à l'évolution spontanée, la périgastrite perfore le plus souvent le diaphragme et s'ouvre dans la plèvre ou dans le péricarde (2). Si la perforation du diaphragme est précédée d'une pleurésie adhésive, le pus pénètre dans le parenchyme même du poumon, y provoque une bronchopneumonie suppurative ou gangreneuse, et peut être évacué par les bronches.

La perforation de l'estomac et l'ulcération des organes voisins. — Il est des cas où la perforation, également précédée d'une péritonite partielle, présente cependant une allure toute différente. Il n'y a pas d'inflammation suppurative, pas de collection purulente au voisinage de l'estomac. Une inflammation plastique, adhésive, continue à précéder la marche envahissante de l'ulcère. C'est ainsi que, sans ouvrir le péritoine, le processus de l'autodigestion peut atteindre des organes voisins ou même éloignés de l'estomac.

(1) Foix, Thèse de Paris, 1875.
(2) De Cérenville, *Revue médic. de la Suisse romande*, 1885.

C'est le pancréas qui est le plus fréquemment intéressé. Il forme souvent la base d'un large ulcère de la paroi postérieure. Mais la glande peut être profondément attaquée. Le suc gastrique détruit les cloisons conjonctives et dissèque les lobules. Le parenchyme glandulaire même est parfois détruit, digéré. Dans un cas de Rokitansky, un volumineux fragment de pancréas avait été ainsi isolé, détaché, et était tombé dans l'estomac. Dans un cas plus récent de M. Chiari (1), on a trouvé, au milieu d'une cavité accolée à la paroi postérieure de l'estomac, des débris de pancréas digérés et réduits en une pulpe rougeâtre.

Si l'ulcère occupe le voisinage du pylore, il peut franchir les adhérences qui soudent le foie à l'estomac et pénétrer en plein tissu hépatique. Il en était ainsi dans un cas de M. Maygrier (2). Un ulcère de la petite courbure, large comme une pièce de cinq francs, avait creusé, dans le lobe gauche du foie, une cavité du volume d'une orange, et il semblait, ajoute l'auteur, qu'il s'était produit une véritable digestion du tissu glandulaire hépatique. — M. Habershon (3) a vu la perforation de la vésicule biliaire.

La rate est beaucoup plus rarement intéressée, car les régions de l'estomac qu'elle avoisine ne sont pas le siège ordinaire de l'ulcère.

Par l'intermédiaire d'adhérences préalables, le processus ulcéreux peut établir une fistule gastro-intestinale. L'estomac communique directement, sans formation antérieure d'un foyer purulent, avec le duodénum, l'intestin grêle, le côlon transverse (4).

On connaît actuellement au moins trois cas de pneumo-péricarde dus à l'ulcère gastrique. Ce sont ceux de M. Guttmann (5) de M. Mathieu (6) et de M. Moizard (7). Il ne faut pas confondre ces cas avec ceux dans lesquels c'est un foyer de périgastrite suppurée qui ouvre le péricarde. La communication s'établit directement entre le péricarde et l'estomac. La portion cardiaque de cet organe adhère au centre phrénique du diaphragme, lequel est perforé par un ulcère de la petite courbure ou du cardia. Les gaz de l'estomac font brusquement irruption dans la cavité péricardique ; de là la production soudaine d'un pneumopéricarde, suivie, si le malade survit assez longtemps, du développement d'une péricardite secondaire.

Lorsque les adhérences préalables se poursuivent jusque dans le péricarde et soudent les deux feuillets de cette séreuse, c'est le cœur lui-même qui peut être attaqué par le suc gastrique. Il y a 4 observa-

(1) Chiari, *Wiener med. Presse*, 1876.
(2) Maygrier, *Société anatomique*, 1877.
(3) Habershon, *Lancet*, 1883.
(4) Quincke, *Correspondenzblatt für schw. Aerzte*, 1874.
(5) Guttmann, *Berliner Klin. Wochenschr.*, 1880.
(6) Mathieu, *Archives génér. de médecine*, 1880.
(7) Moizard, *Société médic. des hôpitaux de Paris*, 1885.

tions de ce genre (1). Dans le cas de M. Brenner, l'ulcération avait atteint l'endocarde et l'avait détruit sur une étendue de la dimension d'un pois. Chez le malade de M. Finny, la symphyse du péricarde était due à une péricardite rhumatismale antérieure; le ventricule gauche était ramolli et perforé jusqu'à la base des muscles papillaires.

M. Korach (2) a signalé une conséquence fort rare de la perforation, l'emphysème généralisé. Il existait chez son malade un rétrécissement cicatriciel du pylore, et la perforation avait eu lieu au niveau d'un ulcère en activité occupant la petite courbure. Il est probable que, grâce à la sténose pylorique, les contractions des tuniques musculaires ont poussé les gaz de l'estomac dans le tissu cellulaire sous-péritonéal. — M. Jurgensen (3) a publié un fait encore plus extraordinaire. Le patient mourut de perforation en deux jours. Au moment de la mort, on remarqua un gonflement subit des veines jugulaires. A l'autopsie, on trouva des lésions complexes : une perforation d'un ulcère de la paroi antérieure de l'estomac; un emphysème sous-péritonéal très étendu; un hydropneumothorax double; du sang spumeux dans le ventricule droit, les veines jugulaires et les veines sus-hépatiques. Aussi M. Jurgensen intitule son observation : air dans le sang à la suite d'un ulcère gastrique.

La réparation et la cicatrisation de l'ulcère. — L'ulcère n'a pas toujours cette marche sans cesse envahissante. La réaction inflammatoire de voisinage, si faible dans l'ulcère en activité, peut se développer jusqu'à la formation d'une cicatrice. Il est bien probable que la cause prochaine de cette évolution nouvelle et salutaire réside dans le ralentissement, passager ou définitif, de la sécrétion du suc gastrique.

Brinton a rassemblé un grand nombre d'observations, celles de Dittrich, de v. Jaksch, de Willig, de Dahlerup, et il a conclu que la cicatrisation est à peu près aussi commune que la marche indéfiniment progressive. En effet, cette statistique donne 147 cicatrices et 156 ulcères en activité. La réparation paraîtrait peut-être plus commune encore, si l'on tenait compte de ces cicatrices, petites et superficielles, qu'il faut chercher avec soin dans les plis de la muqueuse.

L'ulcère en activité était large, peu profond, sans adhérence des tuniques au niveau des bords. L'ulcère en voie de réparation présente un aspect tout différent. Il paraît plus profond, parce que les bords en sont tuméfiés; il est doublé d'adhérences péritonéales, ou du moins la séreuse est épaissie, et la muqueuse adhère aux bords et au fond de la perte de substance. L'induration des bords et du fond peut même être assez prononcée pour simuler une infiltration squirrheuse. Avec

(1) Chiari, *Anzeig. der Krank. Gesellsch.*, 1880. — Oser, *Wiener Blat.*, 1881. — Brenner, *Wiener med. Wochenschr.*, 1881. — Finny, *Brit. Med. Journal*, 1886.
(2) Korach, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1880.
(3) Jurgensen, *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, XLI.

le temps, la rétraction du tissu cicatriciel conduit à l'oblitération définitive de l'ulcération. Chez les jeunes sujets, la réaction inflammatoire est généralement plus forte que chez les vieillards.

L'examen microscopique. — L'étude microscopique de l'ulcère en voie de cicatrisation ne manque pas d'intérêt, surtout au point de vue des rapports de cette affection avec la dégénérescence cancéreuse. Ici, l'infiltration des jeunes cellules conjonctives est beaucoup plus abondante, plus diffuse ; dans la muqueuse, elle s'étend entre les restes des tubes glandulaires; dans la sous-muqueuse, elle entoure les petits vaisseaux, artériels, veineux et lymphatiques ; dans la musculeuse, elle se répand entre les faisceaux de fibres lisses. A un degré plus avancé, l'infiltration cellulaire fait place à des fibres conjonctives, c'est-à-dire à un tissu de cicatrice. — M. Hauser (1) a particulièrement étudié les modifications des glandes au niveau des ulcères cicatrisés ou en voie de cicatrisation. Sur les bords et au centre, on trouve un grand nombre de glandes, ou plutôt de fragments de glandes, déformés, dissociés par l'infiltration conjonctive, quelques-uns transformés en petits kystes, d'autres présentant un bourgeonnement actif des culs-de-sac glandulaires. L'épithélium est partout cylindrique ou aplati. L'ensemble présente l'aspect de formations adénoïdes. M. Stiénon (2) a également décrit cette hypergenèse glandulaire avec transformation de l'épithélium, et il l'a comparée à l'hyperplasie des glandes du col utérin. Il est vraisemblable que, comme le présume M. Hauser, cette prolifération des épithéliums constitue un terrain favorable au développement consécutif d'une néoplasie cancéreuse.

Les caractères des cicatrices. — Les cicatrices ont des formes variables. Certaines procèdent d'ulcères peu profonds ; elles sont planes, superficielles, et ressemblent à celles des ulcérations de la fièvre typhoïde. D'autres sont linéaires, mais profondes. Le plus souvent la cicatrice intéresse toute l'épaisseur de la paroi gastrique; elle est rayonnée, formée d'un noyau central duquel partent des brides fibreuses. L'attraction consécutive de la muqueuse y fait naître des plis qui ne disparaissent pas par la distension de l'estomac.

Ce processus de réparation exige une certaine mobilité de la région malade. Si l'ulcère est de grande dimension et fixé par des adhérences aux organes voisins, il est impossible qu'il arrive à cicatrisation complète. Les bords ne se rapprochent point d'une façon suffisante, car les organes adhérents, ordinairement le foie et le pancréas, ne peuvent suivre la rétraction du tissu cicatriciel. M. Hauser a bien montré que telle est la cause de la chronicité de beaucoup d'ulcères.

De très petites cicatrices des faces ou des courbures ne troublent pas les fonctions de l'estomac. Mais les cicatrices étendues ou mal

(1) Hauser, *Berliner Klin. Wochenschr.*, 1882.
(2) Stiénon, *Académie de médecine de Belgique*, XVIII.

placées ont des conséquences fâcheuses. Celles du pylore provoquent la dilatation et celles du cardia, la rétraction de l'estomac. Une grande cicatrice de la région moyenne, si elle est plus ou moins perpendiculaire au grand axe, donne à l'estomac l'aspect d'un sablier. M. Ewald a vu une bande fibreuse occuper toute la petite courbure et amener le pylore au contact du cardia. Même si l'ulcère est guéri, une adhérence de la paroi gastrique à quelque organe voisin suffit à troubler le péristaltisme de la tunique musculaire.

Il n'est pas rare de rencontrer, dans le même estomac, des cicatrices et des ulcères en activité. Bien plus, il y a des exemples d'ulcère récidivant sur une cicatrice.

L'état de la muqueuse à distance de l'ulcère. — Un caractère fort remarquable de la maladie de Cruveilhier, c'est que, du moins à l'œil nu et dans la majorité des cas, le reste de la muqueuse gastrique paraît être tout à fait intact. Il semble que le processus soit entièrement localisé au point même et au voisinage immédiat de l'ulcère.

Cependant cette intégrité de la muqueuse n'est pas un fait constant. Dans quelques cas, l'altération de la muqueuse est même très manifeste et s'étend du pylore au cardia. Cette membrane est épaissie, adhérente à la sous-muqueuse, vivement congestionnée, même parsemée de points hémorrhagiques. J'ai observé un cas de cette nature; l'ulcère était au pylore; le fond et les bords étaient le siège d'une infiltration cancéreuse. Il est très probable que ces muqueuses épaissies et congestionnées présentent la lésion récemment signalée par MM. Korczinski et Jaworski, l'hyperplasie des cellules de revêtement, lésion que M. Hayem nomme gastrite parenchymateuse hyperpeptique, et qui doit être rattachée à la forme permanente de la maladie de Reichmann (1).

La gastrite interstitielle a été plusieurs fois constatée, en particulier par M. Laveran (2) et par M. Galliard (3). Bien que la muqueuse parût saine ou très peu malade, ces observateurs ont découvert, à distance de l'ulcère, des foyers d'inflammation interstitielle chronique. Des amas de petites cellules conjonctives étaient répandus sur les parois des vaisseaux, entre les tubes glandulaires, jusque dans la tunique musculaire.

Naturellement, on a attribué une grande valeur à ces lésions intercalaires de la muqueuse. On a même soutenu que, légères ou très marquées, elles sont constantes et que l'examen histologique en démontre toujours l'existence. Il ne faut pas exagérer l'importance de quelques points d'infiltration cellulaire révélés par le microscope. Il vaut mieux prendre les faits tels qu'ils sont. La vérité est que ces lésions intercalaires n'existent pas toujours. A ce point de vue, on peut dire qu'il y a

(1) Voy. IIe part., chap. III, § 17.
(2) Laveran, *Archives de physiologie*, 1876.
(3) Galliard, Thèse de Paris, 1882.

deux espèces d'ulcères. Les uns s'accompagnent de gastrite parenchymateuse isolée ou combinée à la gastrite interstitielle. Les autres naissent et évoluent sans lésions ou avec des lésions insignifiantes de la muqueuse. Aujourd'hui, nous avons une explication toute naturelle de cette apparente contradiction. Les ulcères de la première catégorie, avec lésions intercalaires, appartiennent à l'hypersécrétion permanente. Ceux de la seconde catégorie procèdent de l'hyperchlorhydrie. Or il est bien établi que l'hyperchlorhydrie est un simple trouble fonctionnel.

L'ulcère du duodénum et l'ulcère de l'œsophage. — L'ulcère du duodénum siège ordinairement à peu de distance du pylore, très rarement dans la deuxième portion de cet intestin, et jamais, dit-on, au-dessous de l'ampoule de Vater. Il est plus commun sur la paroi antérieure. On le trouve quelquefois à cheval sur le pylore, intéressant tout à la fois la région pylorique de l'estomac et la première portion du duodénum. M. Lebert a décrit des ulcères simples du jéjunum et même de l'iléon; mais il est probable qu'il s'agit d'un processus tout différent de celui de l'ulcère peptique. La perforation serait la terminaison la plus ordinaire ; elle détermine l'hémorrhagie ou bien la péritonite, générale ou partielle et enkystée. L'ulcération duodénale peut atteindre l'artère hépatique (Broussais), la veine porte (Rayer), l'artère gastro-épiploïque droite (Bodinier), même l'aorte abdominale (Stich). Il y a des cas de rétrécissement cicatriciel du duodénum consécutifs à des ulcères simples de cet organe (1). Ces rétrécissements provoquent des dilatations considérables de l'estomac. L'ulcère duodénal a les mêmes caractères anatomiques que l'ulcère gastrique.

L'ulcère œsophagien est toujours au voisinage du cardia; il ne dépasse pas le tiers inférieur de l'œsophage. Il est pariétal, occupant seulement une paroi de l'organe, ou bien il s'étend à la majeure partie ou même à la totalité de la circonférence. Il pénètre plus ou moins profondément, et le fond en est constitué par la sous-muqueuse, par la musculeuse, même par le tissu cellulaire péri-œsophagien épaissi et induré. La dimension varie depuis une petite pièce de monnaie jusqu'à 8 et 10 centimètres de hauteur. L'ulcère de l'œsophage coïncide assez souvent avec celui de l'estomac (Quincke), plus rarement avec celui du duodénum (Zahn). Il expose à la médiastinite, à la perforation de la plèvre ou de l'aorte, à celle des plexus veineux qui entourent le cardia, au rétrécissement cicatriciel de l'œsophage.

§ 3. — La pathogénie.

Il s'agit de l'autodigestion d'une région limitée de la paroi gastrique. Ce premier point ne saurait être contesté. A l'état normal, les tissus

(1) Dreyfus-Brissac, *Gazette hebdomad.*, 1885. — Dujardin-Beaumetz, Obs. VII de la thèse de Laprévotte. Paris, 1884. — Boas, *loc. cit.*

de l'estomac résistent à l'action spéciale du suc gastrique. Il y a donc lieu de rechercher quelles conditions rendent possible l'autodigestion. C'est sur ce second point que commencent les divergences. De là plusieurs théories.

La théorie de l'érosion et de l'infarctus hémorrhagiques. — Les premiers observateurs ont attribué un rôle tout à fait prépondérant aux troubles de la circulation locale de l'estomac.

D'après Rokitansky, la stase veineuse produit le ralentissement de la nutrition, puis des pertes de substance superficielles, intéressant les régions plus fortement congestionnées. Elles siègent ordinairement autour des orifices glandulaires. C'est cette altération que Rokitansky nomme érosion hémorrhagique et qu'il regarde comme le premier stade de la maladie de Cruveilhier. Le suc gastrique attaque ce point de moindre résistance et le transforme en un ulcère.

Ni l'expérimentation ni l'observation clinique ne confirment cette interprétation. Muller a pratiqué la ligature de la veine porte sur des lapins. Il a obtenu des érosions de l'estomac, mais non de véritables ulcères. La stase veineuse est commune dans les maladies du foie, du cœur et du poumon. Elle produit souvent des érosions de la muqueuse gastrique. Si la théorie de Rokitansky était exacte, on devrait voir souvent aussi ces érosions se transformer en ulcères. Or une telle transformation n'est pas observée, et nous savons aujourd'hui que la stase veineuse de l'estomac y ralentit beaucoup la sécrétion.

M. Rindfleisch a attribué le même rôle pathogénique à l'infiltration hémorrhagique. Les spasmes des petites artères ou les contractions prolongées des tuniques musculaires engendrent des stases veineuses en des points circonscrits; les veinules se déchirent sous l'excès de la pression sanguine; de là un épanchement de sang dans la sous-muqueuse et la muqueuse elle-même. Ces infarctus hémorrhagiques ne résisteraient pas à l'action digestive du suc gastrique.

On n'a guère cité que deux observations en apparence favorables à cette théorie, l'une de M. Rindfleisch (1), l'autre de M. Hedenius (2). Ces deux cas sont d'ailleurs tout à fait comparables. Le patient est emporté par un étranglement herniaire, et, à l'autopsie, on trouve des infarctus hémorrhagiques de la muqueuse gastrique, à divers degrés d'évolution, quelques-uns en voie d'ulcération, d'autres déjà entièrement ulcérés. Il est très probable, en effet, que ces infarctus sont dus à des troubles circulatoires d'origine réflexe, dont le point de départ réside dans l'excitation des parois intestinales étranglées. Mais il s'agit là d'un processus aigu. Rien ne prouve que, l'eschare étant éliminée, la perte de substance se serait transformée en un ulcère rond véri-

(1) Rindfleisch, *Traité d'histologie pathologique*. Traduction française de M. Gross. Paris, 1873, p. 368.

(2) Hedenius, *Upsala lækar. förhandl.*, XII, 1876.

table. Elle se serait sans doute cicatrisée, à la manière d'une plaie chirurgicale de l'estomac. Toute perte de substance de la muqueuse gastrique n'est pas un ulcère simple.

L'expérimentation ne confirme pas non plus la théorie de l'infarctus hémorrhagique. Depuis les expériences de M. Schiff et de M. Brown-Séquard, on sait que des lésions des noyaux opto-striés, du bulbe et de la moelle cervicale, provoquent des troubles vaso-moteurs de l'estomac. Il peut même en résulter des ecchymoses de la muqueuse. M. Ebstein (1) a obtenu des ulcérations de l'estomac par la blessure expérimentale des tubercules quadrijumeaux. Mais ces ulcérations sont observées peu de temps après l'expérience. Auraient-elles persisté si l'animal avait très longtemps survécu? D'ailleurs, comme le fait remarquer M. Ewald, une lésion du cerveau peut bien produire, non seulement la dilatation et la rupture des vaisseaux de l'estomac, mais aussi une exagération durable de la sécrétion du suc gastrique. — M. Quincke (2) a reproduit l'infiltration hémorrhagique et l'ulcération consécutive par des excitations diverses, chimiques, mécaniques, thermiques, portant directement sur la muqueuse. Dans toutes ces expériences, la perte de substance a une tendance invincible à la réparation ; elle est cicatrisée au bout de huit à dix jours et elle manque par conséquent des caractères essentiels de l'ulcère rond : la persistance, la chronicité, la marche extensive. Aussi M. Quincke conclut que, pour faire un ulcère, il faut quelque chose de plus qu'une plaie à l'estomac. Cet autre élément pathogénique serait représenté par l'anémie, les troubles de la sécrétion, l'alimentation défectueuse, etc.

La théorie de l'embolie et de la thrombose artérielles. — D'après cette théorie, l'ulcère procède d'un trouble de la circulation artérielle de l'estomac. Une artère est oblitérée par une embolie ou par une thrombose autochtone. La cause de cette thrombose est une lésion antérieure de la paroi vasculaire, l'athérome, la dilatation anévrysmale, la dégénérescence amyloïde. Dans tout le territoire de l'artère oblitérée, les tissus sont frappés d'ischémie, même de mortification ; ils sont digérés, détruits par le suc gastrique ; de là l'ulcère.

La maladie de Cruveilhier est une maladie commune. Il y a cependant très peu d'observations où l'on ait constaté la coïncidence de l'ulcère avec l'oblitération artérielle, embolique ou thrombosique. La plupart de ces faits ont été rassemblés dans la thèse de M. Cheyroux-Lagrèze (3). En face de ces faits si rares, combien de cas, au contraire, dans lesquels toutes les artères de l'estomac ont été trouvées absolument indemnes, sans trace d'embolie ou de thrombose. D'ailleurs, pour affirmer que l'oblitération artérielle suffit à la production de l'ulcère, il faudrait

(1) Ebstein, *Archiv f. experim. Pathol.*, Bd. II, S, 183.
(2) Quincke, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1882.
(3) Cheyroux-Lagrèze, Thèse de Paris, 1881.

éliminer un autre facteur, avec lequel nous devons beaucoup compter aujourd'hui, je veux parler de l'excès de la sécrétion. Aucune observation ne remplit cette condition.

Panum a obtenu des infarctus emboliques, suivis d'ulcérations gastriques, en injectant dans les artères de fines particules solides. Cohnheim est arrivé aux mêmes résultats en pratiquant la ligature expérimentale des branches de la coronaire ou de la coronaire elle-même. Il fait cependant remarquer que les artères gastriques ne sont pas terminales et qu'elles s'anastomosent largement. Aussi, pour produire un trouble circulatoire durable, la ligature doit porter sur un gros tronc artériel. Cette observation diminue beaucoup, au point de vue de la pathogénie, la valeur d'une oblitération artérielle coïncidant avec un ulcère. D'ailleurs, à toutes ces lésions expérimentales, il manque également les caractères essentiels de l'ulcère de l'homme, la permanence et l'évolution progressive.

La théorie de la diminution de l'alcalinité du sang. — M. Pavy explique le défaut de résistance de la paroi de l'estomac par une diminution de l'alcalinité du sang. Cette hypothèse est bien peu vraisemblable. On sait que les couches superficielles de la muqueuse ont une réaction acide. M. Edinger (1) a montré qu'il en est de même des couches plus profondes. M. Samelson (2) a pu diminuer beaucoup l'alcalinité du sang sans obtenir l'autodigestion de la muqueuse gastrique. M. Mathieu (3) fait remarquer que l'ulcère est une complication fort rare de certaines maladies, telles que la goutte et le diabète, dans lesquelles le sang est cependant moins alcalin qu'à l'état normal. Enfin M. Ewald objecte encore à la théorie de M. Pavy que le suc gastrique acide digère fort bien des substances albuminoïdes à réaction alcaline.

La théorie de l'altération du sang. — Qu'elles soient produites par une action directe sur la muqueuse ou par une blessure des centres nerveux, toutes les lésions expérimentales de l'estomac tendent toujours à la cicatrisation rapide. Aussi plusieurs observateurs ont-ils cherché à supprimer cette réparation, par conséquent à obtenir une ulcération plus comparable à l'ulcère de l'homme, en réalisant chez l'animal en expérience une altération du sang, préalable ou consécutive, capable de troubler la nutrition des tissus.

MM. Quincke et Dœttvyler (4) rendent un chien préalablement anémique en lui pratiquant des saignées successives, puis ils blessent les couches optiques. Les ecchymoses de la muqueuse s'ulcèrent et ces ulcérations se réparent beaucoup plus lentement. Au bout de trente jours, elles ne sont pas encore entièrement cicatrisées, tandis que les

(1) Edinger, *Pflüger's Archiv*, Bd. XXIX.
(2) Samelson, *Preyer's Sammlung phys. Abhandl.*, 1879.
(3) Mathieu, *Traité de médecine*, 1892, t. III, p. 346.
(4) Quincke et Dœttvyler, *Correspondenzblatt für schweiz. Aerzte*, 1875.

ulcérations obtenues par la simple blessure des centres nerveux, non précédée d'anémie expérimentale, sont à peu près complètement réparées vers le huitième ou le dixième jour. — M. Silbermann (1) pratique d'abord la ligature d'une artère de l'estomac chez un chien ; ensuite il produit une hémoglobinhémie expérimentale, soit en faisant pénétrer dans les veines une solution d'hémoglobine, soit en injectant sous la peau une solution faible d'acide pyrogallique. Le résultat est également un retard marqué de la réparation des ulcérations gastriques. — M. Aufrecht (2) a observé des foyers inflammatoires circonscrits, suivis d'ulcération, chez les lapins auxquels il avait injecté sous la peau une solution de cantharidine. Il n'y avait pas eu de blessure des centres nerveux, ni de lésion préalable de la muqueuse de l'estomac.

Toutes ces expériences ne réalisent pas les conditions dans lesquelles prend naissance l'ulcère de l'homme. Nous y voyons simplement l'anémie ou l'empoisonnement du sang retarder la cicatrisation d'une perte de substance de la muqueuse gastrique. Chez l'homme, cette altération du sang n'existe pas, ou du moins elle n'est pas nécessaire. Combien de malades souffrent d'un ulcère pendant des mois, même pendant des années, qui n'ont cependant ni anémie ni hémoglobinhémie !

La théorie de la gastrite. — C'était celle de Cruveilhier. Il expliquait la production de l'ulcère par une gastrite à tendance ulcéreuse. Cette théorie a été reprise et complétée par M. Laveran et par M. Galliard. Ces deux observateurs ont vu l'ulcère accompagné de lésions diffuses de gastrite interstitielle. M. Galliard expose ainsi le processus : il se forme des amas de cellules embryonnaires entre la couche glandulaire et la *muscularis mucosæ* ; ces cellules dégénèrent, se transforment en globules de pus, rompent la barrière épithéliale, sont éliminées et laissent à leur place une perte de substance, qui, d'abord simple érosion, devient un ulcère, grâce à l'extension centrifuge du même processus.

J'ai déjà fait remarquer que la gastrite interstitielle n'est pas constante. Il y a certainement des ulcères sans lésions intercalaires de la muqueuse gastrique. D'autre part, combien de gastrites chroniques poursuivent leur très longue évolution sans s'accompagner jamais ni des symptômes ni de la lésion de la maladie de Cruveilhier ! Enfin, MM. Debove et Renault (3) objectent avec raison que, si l'inflammation est la condition pathogénique essentielle, il devient fort difficile d'expliquer la réparation de l'ulcère, car les bords et le fond de l'ulcère en voie de réparation présentent à un haut degré le processus de la gastrite interstitielle.

(1) Silbermann, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1886.
(2) Aufrecht, *Centralblatt f. d. med. Wissensch.*, 1882.
(3) Debove et Renault, *Ulcère de l'estomac*. Paris, 1892, p. 47.

La théorie infectieuse. — M. Bœttcher (1) a trouvé des colonies de microbes sur les bords et dans le fond de certains ulcères. De cette donnée anatomo-pathologique, M. Letulle (2) a déduit la théorie infectieuse. Il présume que des microbes pathogènes, restes d'une maladie infectieuse antérieure, se fixent et se développent dans la muqueuse gastrique. Ils pénètrent par la surface ou sont amenés par la circulation sanguine ou lymphatique. De là un trouble de nutrition locale, un point de moindre résistance, que peut attaquer et détruire l'action digestive du suc gastrique.

Il est possible que des microbes existent en quantité dans le fond et sur les bords d'un ulcère en activité. En tout cas, il est bien probable que cette invasion microbienne est secondaire plutôt que primitive. Une malade de M. F. Widal mourut de septicémie puerpérale. La muqueuse gastrique, examinée par M. Letulle, présentait deux érosions hémorrhagiques taillées à pic, au-dessous desquelles on apercevait des veinules distendues par du sang coagulé. Ces thrombus étaient remplis de streptocoques. Voilà une lésion métastatique infectieuse, mais rien ne prouve que, si la malade avait vécu, cette lésion fût devenue le point de départ d'un vériable ulcère rond. A l'appui de la théorie infectieuse on invoque aussi les résultats de quelques expériences. M. Letulle injecte une culture de staphylocoque pyogène dans le péritoine d'un cobaye et il observe des ecchymoses et des érosions de la muqueuse de l'estomac. MM. Chantemesse et F. Widal obtiennent des lésions analogues en faisant pénétrer dans l'estomac d'un cobaye des cultures d'un bacille trouvé dans les selles d'un malade atteint de dysenterie. Les lésions ainsi provoquées sont beaucoup plus accentuées, si, préalablement, on a rendu le milieu stomacal alcalin.

Ces expériences prouvent seulement qu'une infection expérimentale peut produire des ecchymoses, des infarctus et des ulcérations de la muqueuse de l'estomac. Certaines gastrites bactériennes spontanées, celle du charbon par exemple, s'accompagnent aussi d'ulcérations de cette muqueuse, et cependant il est bien certain que ces ulcérations sont fort différentes de celles de la maladie de Cruveilhier.

Au point de vue clinique, il n'a pas été démontré que les maladies infectieuses sont réellement plus fréquentes dans les antécédents des malades atteints d'ulcère de l'estomac.

La théorie éclectique. — Après avoir énuméré diverses théories, Brinton conclut qu'aucune ne peut prétendre à expliquer d'une façon exclusive la pathogénie de l'ulcère. « Nous n'avons pas plus le droit, dit-il, d'assigner à l'ulcère de l'estomac un début invariable par l'hémorrhagie, le ramollissement ou le dépôt de lymphe sous la muqueuse, que de restreindre le début d'une ulcération de la jambe à une ecchy-

(1) Bœttcher, *Dorpat med. Zeitschr.*, 1874.
(2) Letulle, *Société méd. des hôp. de Paris*, 1888. — *Acad. des sciences*, 1888.

mose, une pustule, un abcès ou une brûlure. » C'est à peu près la conclusion de M. Jaccoud (1) qui formule en ces termes la théorie éclectique : « Il est fort possible que l'ulcère simple n'ait rien de caractéristique au point de départ, et qu'une ulcération quelconque de l'estomac puisse revêtir, sous l'influence de la corrosion, les caractères objectifs qui distinguent la lésion à la période d'état. »

Cette interprétation n'est pas acceptable. S'il suffisait d'une plaie quelconque pour produire un ulcère, comment expliquer qu'il soit impossible d'obtenir cet ulcère, soit par la blessure des centres nerveux, soit par le traumatisme direct de la muqueuse? Toutes ces lésions expérimentales ont, en effet, une invincible tendance à la cicatrisation. Elles ne persistent ni ne s'étendent à la façon de l'ulcère peptique de l'homme. On peut ajouter encore qu'il en est de même des plaies chirurgicales de l'estomac.

Un cas de M. Terrillon (2) paraît faire exception à cette règle très générale. Le malade est atteint de rétrécissement du cardia et il a subi l'opération de la gastrostomie. Or les bords de la fistule gastrique sont sans cesse attaqués, digérés, par le suc gastrique. Un ulcère peptique à marche extensive s'est établi sur la plaie opératoire. Mais le rétrécissement du cardia est cicatriciel, et il est consécutif à un ulcère de cette région de l'estomac. Qu'on relise avec attention l'observation clinique du malade, et l'on sera vite convaincu que cet homme a présenté les symptômes de l'hyperchlorhydrie, peut-être même ceux de l'hypersécrétion permanente. Ce cas de M. Terrillon n'est-il pas fort instructif, et ne fait-il pas déjà pressentir le rôle prépondérant de l'excès de la sécrétion ?

§ 4. — La théorie de l'excès de la sécrétion.

A l'état normal, l'estomac ne digère pas sa propre paroi. Il est protégé par la périodicité même de la sécrétion qui ne se produit qu'au moment de la digestion. Cette protection diminue ou cesse si la sécrétion est plus active, prolongée, continue. Alors est réalisée une condition éminemment favorable au processus de l'autodigestion, et le suc gastrique attaque, digère et détruit un point de la paroi stomacale. Ainsi prend naissance un ulcère à marche extensive, continue, les mêmes conditions qui l'ont produit faisant obstacle au processus de réparation. Telle est, en quelques mots, la théorie de l'excès de la sécrétion. — Dès qu'elle fut proposée, on n'a point manqué d'y faire l'objection préjudicielle de la fréquence de l'ulcère chez les femmes anémiques ou chlorotiques. Aujourd'hui, l'objection est sans valeur. Des recherches récentes ont montré que l'hyperchlorhydrie est chose com-

(1) Jaccoud, *Traité de pathologie interne*, 5e édition. Paris, 1877, t. II, p. 160.
(2) Terrillon, *Société de chirurgie*, 1888.

mune dans la chlorose (1). Chez 28 femmes chlorotiques et atteintes d'ulcère, M. A. Grüne (2) a, dans tous les cas, constaté l'excès de la sécrétion du suc gastrique.

Les faits positifs. — Depuis la découverte de M. Reichmann, les faits se sont multipliés qui démontrent l'association de l'ulcère avec l'excès de la sécrétion. — En 1886 M. Riegel (3) avait déjà réuni 31 cas d'ulcère, dont 16 chez l'homme et 15 chez la femme, et, dans tous ces cas, il avait constaté une forte acidité du suc gastrique. Un peu plus tard, le chiffre des observations de M. Riegel (4) s'élevait à 42, avec 382 analyses des liquides de l'estomac; dans tous ces cas encore, l'ulcère était associé à l'excès de la sécrétion. M. Riegel conclut que l'ulcère est évidemment secondaire, et il attribue à l'excès de la sécrétion, non seulement la production, mais aussi la forme, la persistance et la tendance à l'extension de la lésion ulcéreuse de l'estomac. — Sur 10 malades atteints d'ulcère, M. Schæffer (5) a également constaté dans les liquides gastriques une proportion exagérée d'acide chlorhydrique. Tous ces liquides ne contenaient pas d'acide lactique et donnaient la réaction de l'érythrodextrine, caractères qui témoignent que, même au début de la période digestive, l'acide chlorhydrique existe déjà à l'état libre dans le milieu stomacal. — MM. Korczinski et Jaworski (6) ont examiné 24 cas d'ulcère au point de vue de la sécrétion. Dans tous les cas, elle était exagérée; il y avait même constamment du suc gastrique dans l'estomac le matin, à jeun, c'est-à-dire que constamment l'ulcère était associé à l'hypersécrétion. Dans un travail récent, MM. Korczinski et Jaworski (7) maintiennent entièrement leurs premières conclusions. — Mes 12 observations personnelles m'ont également montré cette association constante de l'ulcère et de l'excès de la sécrétion. Toutes les fois que j'ai pu faire une exploration complète, j'ai trouvé de l'hypersécrétion permanente. Dans plusieurs cas je n'ai pas introduit la sonde, de crainte de provoquer une hémorrhagie, mais j'ai examiné le plus grand nombre possible des vomissements du même malade. J'ai toujours fini par y découvrir un excès d'acide chlorhydrique, quel que fût d'ailleurs le moment du vomissement. Je reviendrai tout à l'heure sur quelques-unes de ces observations personnelles.

Les faits négatifs. — Certes, voilà un ensemble de faits positifs très digne de fixer l'attention. Je n'ignore pas cependant qu'il y a des faits négatifs. MM. Ritter et Hirsch (8) ont vu l'ulcère sans hyperchlorhydrie,

(1) Voy. VIIIe partie.
(2) A. Grüne, Dissertation inaugurale de Giessen, 1892.
(3) Riegel, *Deutsch. med., Wochenschr.*, 1886.
(4) Riegel, *Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd. XII, S 434.
(5) Schæffer, *Berliner Klin. Wochenschr.*, mai 1888.
(6) Korczinski et Jaworski, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1886.
(7) Korczinski et Jaworski, *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, 1891.
(8) Ritter et Hirsch, *Zeitsch. f. klin. Med.*, Bd. XIII, p. 430.

même avec hypochlorhydrie, surtout chez des femmes chlorotiques. Mais ils n'ont fait que 8 explorations sur 5 malades, et il est permis de douter de la valeur de la technique qu'ils ont suivie. M. Muller (1) conclut également que, chez les chlorotiques atteintes d'ulcère, les liquides gastriques peuvent être faiblement acides et même neutres. M. Lenhartz (2) a vu la coïncidence de l'ulcère et de l'anachlorhydrie. Dans un cas d'ulcère ancien, MM. Cahn et v. Mehring ont trouvé une acidité de 0,5 p. 1000, chiffre très inférieur à la proportion normale. Sur 24 cas d'ulcère réunis par M. Gerhardt (3), 7 fois les réactions colorantes de l'acide chlorhydrique faisaient tout à fait défaut. Cependant M. Gerhardt fait remarquer que 2 fois l'absence de ces réactions pouvait être attribuée au degré très prononcé de l'anémie. Enfin M. Ewald (4) a également rencontré des cas d'ulcère sans excès de la sécrétion.

Si les faits négatifs étaient aussi nombreux que les faits positifs, il n'y aurait pas lieu d'aller plus loin, la question serait résolue et il serait légitime de conclure que l'excès de la sécrétion est sans doute un phénomène accidentel, sans relation probable avec la pathogénie de l'ulcère. Mais il est de toute évidence que les faits négatifs constituent l'exception. Telle est la conclusion de M. Ewald qui cependant ne partage point l'opinion de M. Riegel. M. Ewald écrit : « Dans l'ulcère, la sécrétion gastrique contient toujours de l'acide chlorhydrique, et le plus souvent elle en contient un excès. » S'il en était autrement, comment expliquer que des observateurs de la valeur de M. Riegel, de MM. Korczinski et Jaworski, aient toujours, et sur un nombre considérable de malades, rencontré cette association de l'ulcère et de l'excès de la sécrétion ?

Il y a donc lieu de chercher à interpréter les faits négatifs. Ce sont quatre faits de ce genre qui ont établi ma conviction. Ils méritent vraiment d'être sommairement rapportés. — Un homme de trente-trois ans souffre de l'estomac depuis quatre ans et il a eu une forte hématémèse il y a cinq mois. Depuis, il est pâle, fort amaigri, mais ses crises gastralgiques ont presque entièrement cessé. Au moment où il vient me consulter chez moi, il y a deux heures et demie qu'il a mangé, et son repas représente à peu près le repas d'épreuve de M. G. Sée. J'examine le contenu de son estomac. Le liquide filtré n'a qu'une très faible acidité ; il contient une très minime proportion d'acide chlorhydrique combiné et pas du tout d'acide libre. Voilà donc un cas d'ulcère avec hypochlorhydrie. Je perds le malade de vue. Deux mois plus tard il me revient et je le fais admettre dans mon service. L'exploration

(1) Muller, *Berliner klin. Wochenschr.*, 1888.
(2) Lenhartz, *Deuts. medic. Wochenschr.*, 1890.
(3) Gerhardt, *Berliner klin. Wochenschr.*, 1888.
(4) Ewald, *loc. cit.*, p. 203.

donne un résultat tout différent : à jeun, après lavage la veille, je retire de l'estomac 150 grammes de liquide contenant de la pepsine et de l'acide chlorhydrique ; après le repas d'épreuve, l'acidité est de 3,5 à 4 p. 1000 et la proportion d'acide libre est supérieure à la normale. Plusieurs explorations confirment l'existence de l'hypersécrétion. — Un homme de trente-sept ans a souffert depuis trois ans de vives douleurs épigastriques vers la fin de la période digestive. A plusieurs reprises il est très amélioré par l'usage des alcalins. Puis les vomissements deviennent de plus en plus fréquents et souvent contiennent une notable quantité de sang. A n'en pas douter, il s'agit d'un ulcère de l'estomac. Au moment où je vois le malade, il est très amaigri, épuisé par l'abondance et l'incessante répétition des vomissements. J'examine plusieurs échantillons de liquides vomis. Pendant plusieurs jours, ils ne contiennent pas d'acide chlorhydrique libre et seulement des traces d'acide combiné. Sous l'influence du traitement, la situation s'améliore, bien que le malade continue à vomir de temps en temps. A partir de ce moment, tous les liquides vomis contiennent une très forte proportion d'acide chlorhydrique à l'état libre. — Une femme de trente-sept ans (1) présente tous les symptômes de l'hypersécrétion permanente. Ce diagnostic est d'ailleurs bien établi par l'exploration avec la sonde. De plus, il existe une tumeur de la région du pylore. La malade succombe après avoir en deux accès de tétanie. A l'autopsie, je trouve un ulcère du pylore avec dégénérescence cancéreuse du fond et des bords de l'ulcération. J'ai fait dix analyses des liquides gastriques. A la fin, la patiente était très épuisée, inanitiée, et deux analyses ont donné un résultat négatif; les liquides, vomis ou retirés avec la sonde, ne contenaient plus d'acide chlorhydrique libre. — Un homme de trente-quatre ans (2) est malade depuis l'âge de treize ans. A partir de dix-huit ans il souffre et il vomit. A vingt-deux ans, il est pris d'une très grave gastrorrhagie qui met sa vie en danger. Il est donc atteint d'un ulcère de l'estomac. Il y a des périodes d'amélioration et d'aggravation ; néanmoins le patient continue à souffrir et à vomir souvent. Il est admis dans mon service en mai 1891. Plusieurs explorations méthodiques et complètes démontrent qu'il s'agit d'hypersécrétion permanente. Puis le patient entre dans une période d'intolérance gastrique qui dure plus d'un septénaire. Dans les premiers jours, les liquides vomis contiennent encore de l'acide chlorhydrique libre ; vers la fin de la crise d'intolérance, et pendant plusieurs jours, ils ne contiennent même plus d'acide combiné. — Supposez que je n'aie pas fait, dans ces quatre cas, d'autres explorations que celles qui m'ont donné un résultat négatif,

(1) Observation XXIII, in *Recherches cliniques et expérimentales sur la tétanie d'origine gastrique*. En collaboration avec M. Devic. *Revue de médecine*, 1892.

(2) Obs. XI, in *La dyspepsie par hypersécrétion gastrique* (*Maladie de Reichmann*). En collaboration avec M. Devic. Paris, 1891. J.-B. Baillière.

j'aurais pu conclure, chez ces quatre malades, à l'existence d'un ulcère sans excès de la sécrétion. On voit combien eût été erronée une telle conclusion, puisque ces quatre malades sont sûrement atteints d'hypersécrétion permanente.

Les interruptions de l'excès de la sécrétion, la guérison de l'ulcère. — J'ai donc raison de dire qu'il y a lieu d'interpréter les faits négatifs. Associé à l'ulcère, l'excès de la sécrétion peut subir des interruptions de plus ou moins longue durée. D'après les observations qui précèdent, on doit compter parmi les causes de ces interruptions: l'extrême affaiblissement du malade, l'incessante répétition des vomissements et probablement aussi l'anémie consécutive à une abondante hémorrhagie. Il est même possible qu'il y ait des interruptions spontanées. Or, dans la plupart des faits négatifs, les explorations ont été en nombre insuffisant, et l'absence de l'excès de la sécrétion s'explique par l'une des conditions que je viens d'énumérer.

MM. Korczinski et Jaworski ont également examiné cette question des interruptions, au cours de l'ulcère, de l'excès de la sécrétion. Ils font remarquer que le trouble sécrétoire peut cesser avec la disparition des symptômes de l'ulcère. Ils citent à ce propos une observation tout à fait démonstrative. Le malade, un homme de cinquante ans, est atteint d'ulcère du pylore avec hypersécrétion et hyperchlorhydrie plusieurs fois constatées. Il guérit, et, à mesure que s'établit la guérison, on voit diminuer puis disparaître l'excès de la sécrétion. Il peut même arriver, ajoutent MM. Korczinski et Jaworski, qu'à la période de sécrétion exagérée succède une période de sécrétion ralentie, d'hypochlorhydrie. M. Boas et M. G. Klemperer ont observé des faits de ce genre. C'est encore là une cause d'erreur. Le diagnostic d'ulcère s'impose puisque le malade a eu de vives douleurs et a vomi du sang. Il est examiné pendant cette période de ralentissement spontané de la sécrétion, et l'on conclut, mais bien à tort, à l'existence d'un ulcère développé sans hypersécrétion et sans hyperchlorhydrie préalables. Plus d'un observateur est tombé dans cette erreur.

L'interruption ou la cessation du trouble sécrétoire est évidemment une condition favorable à la cicatrisation de l'ulcère. Il n'est pas rare de voir, chez les chlorotiques, les douleurs et les vomissements cesser après une forte hémorrhagie. S'il s'agit seulement d'hyperchlorhydrie, c'est-à-dire d'un simple trouble fonctionnel sans lésions de la muqueuse, on conçoit très bien que la guérison puisse être entière et définitive. La situation est beaucoup plus sérieuse si l'hypersécrétion est en cause, surtout s'il existe déjà des lésions de gastrite secondaire. L'ulcère pourra guérir pendant une période d'accalmie sécrétoire, spontanée ou consécutive à quelque complication, mais il est bien probable que tôt ou tard on verra reparaître les symptômes de l'hypersécrétion. C'est précisément ce qui s'est passé chez deux des quatre malades dont

j'ai parlé tout à l'heure. L'hypersécrétion reparaissant, il est même possible que l'ulcère récidive.

Les faits négatifs, ceux du moins jusqu'à présent connus, ne peuvent donc pas servir d'argument décisif contre la théorie de l'excès de la sécrétion. La série ininterrompue des 42 faits positifs de M. Riegel, celle du même genre des 24 cas de MM. Korczinski et Jaworski, celle des 12 cas que j'ai recueillis moi-même, gardent toute leur valeur et autorisent à conclure que, du moins au moment où il prend naissance, l'ulcère est toujours associé à l'excès de la sécrétion.

Le rôle prépondérant de l'excès de la sécrétion. — De quelle nature est cette association ? MM. Ritter et Hirsch (1) ont soutenu que l'ulcère peut être primitif et que l'excitation qu'il produit sur la muqueuse est une cause probable de sécrétion exagérée. Ces deux observateurs n'ont apporté aucun argument solide à l'appui de cette hypothèse. Au contraire, l'observation clinique prouve que l'excès de la sécrétion précède le développement de l'ulcère. L'histoire d'un malade atteint de la forme permanente de la maladie de Reichmann embrasse souvent une période de dix, quinze, vingt ans et même davantage. C'est au bout de plusieurs années de douleurs et de vomissements acides, que, très ordinairement, se montrent les premières hémorrhagies. Elles se répètent pendant quelques mois, même pendant quelques années, puis elles cessent entièrement, bien que le patient continue à souffrir et à vomir. En sorte que l'ulcère apparaît évidemment comme un épisode transitoire, une complication, survenant au cours d'une maladie principale, l'hypersécrétion permanente, qui l'a précédé et qui peut lui survivre pendant longtemps encore.

La perte de substance de la muqueuse est le résultat d'un processus d'autodigestion ; quand elle débute, cette lésion est toujours associée à un excès de la sécrétion ; ce trouble sécrétoire précède le développement de l'ulcère : du rapprochement de ces trois faits incontestables n'est-il pas logique de conclure que le rôle pathogénique essentiel appartient à l'excès de la sécrétion?

Au point de vue de l'éventualité de l'autodigestion, il y a une grande différence entre un estomac dont la sécrétion reste physiologique et un autre estomac atteint d'hyperchlorhydrie ou d'hypersécrétion permanente. A l'état normal, la sécrétion gastrique est proportionnée aux besoins de la période digestive ; ce n'est que pendant un temps très court, au moment de l'acmé de cette période digestive, que l'acide chlorhydrique se trouve à l'état libre. Bientôt la sécrétion se ralentit et finit par disparaître. Quant aux premières parties de l'acide sécrété, elles se sont rapidement combinées aux albuminoïdes des matières alimentaires. Un estomac sain est donc défendu contre l'autodigestion

(1) Ritter et Hirsch, *Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd. XIII, p. 430.

par la périodicité même de la sécrétion et aussi par l'utilisation rapide de l'acide sécrété. Voilà pourquoi les plaies d'un tel estomac, qu'elles soient expérimentales, chirurgicales ou accidentelles, ont la même tendance invincible à la réparation. Il en est tout autrement d'un estomac qui sécrète sans cesse. Il contient toujours de l'acide à l'état libre, c'est-à-dire un suc gastrique constamment apte à digérer, et, de plus, les ingesta ne suffisent plus à neutraliser l'acide sécrété. La muqueuse est donc en permanence au contact de liquides doués d'une grande activité digestive. Dans l'hyperchlorhydrie simple, les conditions sont moins défavorables, mais elles le sont cependant à un certain degré, car la sécrétion est plus forte et il arrive souvent qu'elle se prolonge fort au delà des limites de la période digestive.

Des faits cliniques et expérimentaux témoignent de cette influence pathogénique de l'acide chlorhydrique à l'état libre dans le milieu stomacal. L'ulcère est beaucoup plus commun dans l'hypersécrétion permanente que dans la simple hyperchlorhydrie. MM. Korczinski et Jaworski inclinent même à penser que l'ulcère procède toujours de l'hypersécrétion. Il y a donc là une concordance remarquable entre la théorie et l'observation clinique, car il n'est pas douteux que, beaucoup mieux que l'hyperchlorhydrie, l'hypersécrétion ne réunisse des conditions favorables à l'autodigestion. MM. Ewald et Koch (1) provoquent d'abord des troubles vaso-moteurs de la muqueuse gastrique par la blessure de la moelle cervicale, suivant le procédé de M. Schiff, puis, dans l'estomac de l'animal opéré, ils introduisent à diverses reprises une solution à 5 p. 1000 d'acide chlorhydrique. Cet acide existe sans cesse à l'état libre dans le milieu stomacal. Les ulcérations de la muqueuse ne se cicatrisent pas ; elles deviennent de plus en plus profondes.

Le rôle accessoire des lésions de la muqueuse. — Sans doute, tous les cas d'hypersécrétion et d'hyperchlorhydrie n'aboutissent pas fatalement à l'ulcère. Une autre condition pathogénique s'ajoute donc à l'excès de la sécrétion. Elle réside dans une lésion de la paroi gastrique qui en affaiblit la résistance à l'autodigestion. Or il n'est pas douteux que, dans la très grande majorité des cas, ce deuxième élément pathogénique ne soit fourni par le trouble même de la sécrétion. L'activité exagérée des glandes ne va pas sans un état congestif de la muqueuse. De là des desquamations épithéliales, des érosions de cette muqueuse, points d'attaque désignés à l'activité du suc gastrique. S'il s'agit d'hypersécrétion, les lésions secondaires peuvent aller jusqu'à la gastrite hyperpeptique et même jusqu'à la gastrite interstitielle, celle-ci souvent accompagnée de lésions vasculaires. Si la circulation se ralentit dans le territoire d'une artériole malade, les tissus y

(1) Ewald, *Klinik der Verdauungskrankheiten*. Berlin, 1888, p. 196.

sont frappés de moindre résistance et fort exposés à l'autodigestion.

La gastrite hyperpeptique est caractérisée par cette lésion qu'ont décrite MM. Korczinski et Jaworski, l'hypertrophie et l'hyperplasie des cellules de revêtement. Ce sont ces cellules qui sécrètent les éléments actifs du suc gastrique. Supposez que, dans un petit groupe de glandes, ce processus prenne une extrême activité, que la sécrétion y soit par conséquent plus abondante et plus énergique, n'est-il pas possible que, même sans autre lésion préalable, cette sécrétion détruise et digère les éléments voisins, doués de moindre vitalité que les cellules de revêtement, c'est-à-dire les cellules principales, les parois des glandes, les éléments du tissu conjonctif interglandulaire? Il est très possible que le processus d'autodigestion prenne naissance au contact même des cellules de revêtement. Il est encore vraisemblable que, dans la simple hyperchlorhydrie, certaines régions limitées de la muqueuse sécrètent avec une beaucoup plus grande activité et sont par conséquent plus exposées, vers la fin de la période digestive, à l'action d'un suc gastrique dont la sécrétion se prolonge au delà du temps normal.

Toutes les lésions de la muqueuse sur lesquelles ont été basées les premières théories, l'érosion hémorrhagique, l'infarctus hémorrhagique, l'infarctus embolique, la contusion, la brûlure, etc., sont assurément insuffisantes à donner naissance à l'ulcère, aussi longtemps que la sécrétion garde l'allure périodique et les proportions de l'état physiologique. Il est facile de concevoir qu'elles vont devenir efficaces si la sécrétion est exagérée et que la plaie soit exposée au contact prolongé de liquides gastriques contenant de l'acide chrorhydrique à l'état libre. Cependant l'observation prouve que ces lésions sont rares. Les lésions secondaires de l'hypersécrétion sont, au contraire, beaucoup plus communes. En sorte que l'excès de la sécrétion réunit ordinairement les deux conditions pathogéniques de l'ulcère.

La valeur de la théorie de l'excès de la sécrétion. — Aucune théorie n'explique d'une façon aussi satisfaisante les caractères et la marche de la lésion. Elle est arrondie, parce que tous les points de la circonférence sont également exposés à l'action corrosive du suc gastrique, qu'il s'agisse du suc collecté dans le milieu stomacal, ou de celui que sécrètent sans cesse les glandes pepsinifères marginales. L'ulcère a une tendance marquée à l'extension centrifuge, précisément en raison de la continuité ou de la prolongation exagérée de la sécrétion. La présence constante au contact de la plaie d'un suc très actif, contenant de l'acide chlorhydrique libre, y suspend indéfiniment les phénomènes de la réparation. La prédominance en certains points des lésions secondaires, points d'attaque pour les liquides gastriques, telle est la cause bien probable de la localisation de l'affection ulcéreuse, en une ou plusieurs régions circonscrites de la muqueuse. La longue durée de l'excès de la

sécrétion nous explique la chronicité de l'ulcère. La cicatrisation est possible cependant, car l'hyperchlorhydrie et même l'hypersécrétion peuvent cesser, et cette cessation est temporaire ou définitive. Pendant la période d'accalmie sécrétoire, l'ulcère se trouve dans les conditions d'une plaie, expérimentale ou chirurgicale, pratiquée sur la paroi d'un estomac sain. Il manifeste une tendance marquée à la réparation, à la cicatrisation. Si la cessation du trouble sécrétoire est seulement temporaire, la cicatrisation pourra n'être pas complète, ou bien les les symptômes de l'ulcère pourront reparaître, et particulièrement l'hémorrhagie. Ainsi s'expliquent les récidives de l'ulcère. Elles sont plus communes dans l'hypersécrétion, parce que ce trouble sécrétoire est beaucoup plus tenace que la simple hyperchlorhydrie.

La théorie de l'excès de la sécrétion repose désormais sur des bases solides. Elle a pour elle l'observation clinique et même les résultats de l'expérimentation. Quelques faits négatifs ne l'ont pas ébranlée, car les uns sont insuffisants et les autres sont susceptibles d'une interprétation toute différente. Elle donne une explication très satisfaisante de la pathogénie, du caractère et de la marche de la lésion. Je suis convaincu que les observations ultérieures ne pourront que la confirmer et la compléter. Enfin elle nous fournit de très précieuses indications pour la direction du traitement.

§ 5. — Les symptômes.

On trouve parfois des cicatrices d'ulcères de l'estomac à l'autopsie de malades, qui, pendant la vie, n'ont pas présenté de troubles gastriques sérieux. Dans d'autres cas, le premier phénomène morbide est une abondante hémorrhagie ou bien une perforation suivie d'une péritonite rapidement fatale. Il faut reconnaître cependant que les formes vraiment latentes de l'ulcère sont fort rares. Brinton déclare qu'il n'a point observé de malades chez lesquels les douleurs aient absolument manqué. En effet, en étudiant avec plus d'attention les anamnestiques de ces patients si soudainement frappés, on y retrouve presque toujours, soit quelques symptômes dyspeptiques, soit quelques douleurs passagères après le repas, pendant la période digestive. Il est vrai que ces symptômes paraissent être tout à fait hors de proportion avec la gravité de la lésion de l'estomac.

L'ensemble de la maladie. — Dans la grande majorité des cas, les symptômes ne font pas défaut et l'ulcère se manifeste même très souvent par un syndrome assez caractéristique. Il est ordinaire qu'il débute par des phénomènes de dyspepsie douloureuse, et, s'il s'agit d'une jeune femme chlorotique, on peut croire longtemps que la malade est seulement atteinte de gastralgie nerveuse. Mais un jour, à la suite d'un repas ou d'un effort, même sans cause appréciable, elle

vomit une notable quantité de sang. A dater de cette première hémorrhagie, le diagnostic de l'ulcère est bien établi.

Quelques instants après le repas, survient une douleur vive, déchirante, qui se fait sentir à l'épigastre et dans le dos, en un point diamétralement opposé au point épigastrique. Cette douleur peut durer plusieurs heures. Ordinairement l'accès gastralgique prend fin à la suite d'un vomissement composé d'aliments et d'un liquide aqueux, acide, qui laisse dans la gorge une sensation de brûlure. Il peut encore arriver que le malade vomisse longtemps après le repas, dans la nuit ou dans la matinée. La pression avec le bout du doigt exaspère et même réveille la douleur en un espace très limité, sur la ligne médiane, à peu près à distance égale de l'appendice xiphoïde et de l'ombilic. La pression du point dorsal est également douloureuse. En quelques mois, l'hématémèse s'est plusieurs fois reproduite, ou bien, à à diverses reprises, les selles ont contenu du sang. Les hémorrhagies abondantes ou répétées, l'intensité et la fréquence des accès gastralgiques, les vomissements, les troubles de la digestion gastrique, ont aggravé l'anémie, l'amaigrissement et la perte des forces. Le malade est devenu très pâle. Il est cependant remarquable qu'il peut réparer assez vite le sang qu'il a perdu. On ne sent aucune tumeur dans la région de l'estomac, mais la pression y est toujours douloureuse. La constipation est ordinairement très prononcée.

La durée de cet état est indéterminé. Il peut se prolonger plusieurs années, avec des alternatives d'aggravation, de rémission, même d'apparente guérison. Pendant quelques mois, les douleurs et les vomissements disparaissent et le malade reprend des forces, de l'embonpoint, une meilleure coloration du visage. Il est assez fréquent qu'une forte hémorrhagie soit suivie d'une période d'accalmie. Puis surviennent de nouveau des vomissements et des crises gastralgiques. C'est une rechute qui peut durer plusieurs mois.

Aussi longtemps que l'ulcère est en activité, la mort rapide est à craindre; elle est causée par une perforation ou par une abondante hémorrhagie. La perforation développe quelquefois une péritonite limitée à l'un ou l'autre hypochondre. Un foyer de suppuration s'établit au voisinage de l'estomac. Dans d'autres cas, ces accidents font défaut, mais les troubles dyspeptiques s'aggravent, les vomissements se répétent sans cesse, l'alimentation devient de plus en plus insuffisante, et le patient tombe dans un état de cachexie profonde, avec décoloration générale des téguments et infiltration œdémateuse des extrémités. Parfois on voit apparaître quelques signes ordinairement étrangers à l'ulcère, une anorexie invincible, un amaigrissement encore plus rapide, même une tumeur à l'épigastre; l'ulcère est envahi par la dégénérescence cancéreuse.

Fort heureusement ces graves complications sont peu communes.

De plus, le traitement possède une très réelle efficacité. La guérison peut être obtenue, et elle l'est souvent, probablement dans plus de la moitié des cas. Elle est généralement complète et durable si l'ulcère procède d'une hyperchlorhydrie passagère. Elle est plus rarement définitive s'il s'agit de la forme permanente de la maladie de Reichmann. L'ulcération gastrique peut bien être entièrement cicatrisée, mais on voit néanmoins persister les signes et les troubles fonctionnels de l'hypersécrétion.

Trois symptômes dominent le tableau clinique et sont les signes cardinaux de l'ulcère : la douleur, le vomissement, l'hémorrhagie.

La douleur. — Quelques malades éprouvent des sensations diffuses de poids, de pesanteur, de plénitude à l'épigastre. Ils ont aussi quelques nausées après le repas. Toutes ces sensations n'ont rien de caractéristique ; elles appartiennent aux états dyspeptiques les plus divers. On peut les observer, soit au début, soit pendant les périodes d'accalmie de l'ulcère.

Cruveilhier et Brinton ont très exactement décrit la vraie douleur de l'ulcère. Elle a trois caractères principaux : elle est paroxystique, intense, localisée.

Si la lésion est ancienne et fort étendue, la douleur peut être continue. Il existe alors des adhérences de l'estomac avec les organes voisins ou avec la paroi abdominale. Les mouvements du tronc et les contractions des muscles gastriques provoquent des tiraillements de ces adhérences ; de là une douleur sourde, continue, à laquelle s'ajoutent de temps en temps de fortes exacerbations.

Le caractère paroxystique. — Dans l'ulcère récent, la douleur est le plus souvent nettement paroxystique. La cause la plus ordinaire en est l'ingestion des aliments. Elle éclate brusquement aussitôt ou quelques minutes après le repas. On l'attribue au contact des ingesta sur la surface ulcérée de la muqueuse. Du moment précis auquel débute le paroxysme, on a tiré quelques inductions relativement au siège probable de l'ulcère. Les sensations douloureuses persistent une, deux, trois heures, ou même davantage, ordinairement pendant toute la durée de la période digestive. Elles cessent plus tôt s'il survient un vomissement qui vide l'estomac. — Beaucoup de malades ont une recrudescence très marquée de la douleur trois ou quatre heures après le repas. Cette souffrance plus tardive est propre à l'hyperchlorhydrie qui accompagne si souvent l'ulcère. Elle est souvent plus intense au milieu de la nuit que pendant la journée. C'est là l'accès gastralgique nocturne, déjà décrit à propos de la forme permanente de la maladie de Reichmann.

Les causes d'exacerbation. — Il y a presque toujours quelque rapport entre l'intensité de la douleur et la qualité des aliments. Certains ingesta, tels que le lait, les œufs et les purées, sont mieux tolérés. D'au-

tres, tels que les viandes dures, le pain, le café, le thé, les épices, l'alcool, les boissons acides, ont la propriété d'augmenter la violence du paroxysme. Il en est de même des boissons ou des aliments dont la température est trop élevée ou trop basse. Il n'est même pas très rare que cette susceptibilité de l'estomac à l'égard des ingesta trop chauds ou trop froids soit un des premiers signes de l'ulcère en voie de développement. Chez les femmes chlorotiques, beaucoup de sensations douloureuses locales sont dues à l'hyperesthésie de la muqueuse gastrique. Elles surviennent également aussitôt après le repas, mais elles subissent à un bien moindre degré l'influence de la nature de l'alimentation. — D'autres conditions encore sont propres à augmenter la violence de l'accès gastralgique : la menstruation, les émotions morales, la frayeur, la colère, l'effort, l'impression brusque du froid. Chez quelques femmes atteintes d'ulcère, non seulement les douleurs, mais tous les autres symptômes, même le vomissement et l'hématémèse, reparaissent ou s'aggravent au moment des règles.

Osborne (de Dublin) (1) a le premier signalé l'influence de l'attitude sur le degré de la douleur. Cette influence n'est pas constante ; d'après Brinton, elle n'existerait que dans les deux tiers des cas. Pendant le paroxysme douloureux, la plupart des malades prennent instinctivement la position demi-couchée, qui paraît le mieux calmer leurs souffrances. D'autres se placent sur le dos, ou sur le ventre, ou encore sur l'un ou l'autre côté. Si la douleur est ainsi apaisée, c'est que très probablement les ingesta et les liquides sécrétés sont éloignés du point malade de la muqueuse. Cependant cette influence de l'attitude ne permet pas toujours de préciser exactement le siège de l'ulcère.

Le degré d'intensité. — La douleur est brûlante, rongeante, constrictive, comparable à celle d'une plaie vive, accompagnée d'une sensation de battement ; ce sont là les expressions dont les malades se servent le plus souvent. Le caractère lancinant est plus rare. Quelques patients éprouvent une sensation de transfixion de l'épigastre à la région dorsale ; de là l'expression de douleur en broche. La souffrance est vive, parfois atroce et tout à fait intolérable. La figure pâlit, les traits s'étirent, les extrémités se refroidissent, le pouls faiblit ; c'est bien l'image des grandes douleurs viscérales. Du reste, les manifestations extérieures de la douleur varient beaucoup, suivant l'émotivité et l'énergie morale des patients. Quand ils ont longtemps souffert, quelques-uns deviennent nerveux, irritables à l'excès, et présentent même quelques symptômes de neurasthénie.

Les points épigastrique et dorsal. — La douleur spontanée a des sièges de prédilection. Le plus commun est l'épigastre. Ce foyer douloureux épigastrique occupe ordinairement le tiers moyen de la ligne qui

(1) Osborne, *Dublin Journal of Med.*, XXVII.

s'étend de l'appendice xiphoïde à l'ombilic. C'est là que le patient place le maximum de ses souffrances. Brinton a minutieusement décrit le point épigastrique ; il fait remarquer que ce point se rapproche de l'ombilic chez les femmes dont le corset abaisse le pylore. Parfois le foyer douloureux est à droite ou à gauche de la ligne médiane, même au voisinage de la vésicule biliaire. Il n'y a pas de rapport constant entre le siège de la douleur spontanée et celui de l'ulcère. Dans la région pylorique viennent aboutir et se concentrer la plupart des sensations douloureuses d'origine gastrique.

Cruveilhier a signalé et décrit le point douloureux dorsal. Il se trouve dans un espace compris entre la septième vertèbre dorsale et la deuxième lombaire, tantôt sur les apophyses épineuses, tantôt à côté et plus souvent à gauche. L'étendue en est également très limitée, ne dépasse pas 3 ou 4 centimètres de diamètre, et il est remarquable que, chez le même malade, le point dorsal garde longtemps, parfois pendant toute la durée de l'affection, la même rigoureuse localisation. Il n'est pas très rare que le maximum de la douleur soit exactement entre les deux omoplates. — Les deux foyers douloureux, épigastrique et dorsal, existent simultanément, du moins dans la majorité des cas. La prédominance du foyer dorsal paraît être en rapport avec un ulcère de la paroi postérieure ou de la petite courbure de l'estomac.

La pression augmente ces deux douleurs locales; elle transforme une sensation subjective en un signe objectif. Voilà donc un caractère de grande valeur. Le point douloureux à la pression est ordinairement fort limité ; il occupe une surface large comme une pièce d'un ou de deux francs, soit sur le milieu de la ligne xiphoïdo-ombilicale, soit dans la région dorsale. A quelques centimètres de cette surface, la pression est assez bien tolérée ; au niveau même des points épigastrique et dorsal, elle réveille la douleur latente, ou bien elle exaspère la douleur spontanée à un tel degré, qu'elle devient tout à fait intolérable. Au contraire, l'accès de gastralgie névropathique est généralement calmé par la pression large et profonde de la main sur la région de l'hypochondre. La pression du point épigastrique suffit souvent à faire apparaître le point dorsal ; quelquefois même la douleur ainsi provoquée est plus forte en arrière qu'en avant. Cette exagération de la douleur par une pression très circonscrite fait très rarement défaut, du moins pendant la période d'activité de l'ulcère. Il suffit même d'une compression légère pour la produire. Beaucoup de malades redoutent la simple application de la main et se dérobent à ce genre d'exploration. Les femmes renoncent à l'usage du corset, et quelques-unes ne peuvent même pas tolérer le contact de leurs vêtements. D'ailleurs, la palpation doit être toujours pratiquée avec prudence ; une compression forte peut devenir dangereuse si l'ulcère est en imminence de perforation ou d'hémorrhagie.

Les irradiations douloureuses. — Outre ces deux douleurs, plus cons-

tantes et plus fixes, il y a souvent les irradiations douloureuses à distance. Les plus communes sont celles des espaces intercostaux, des hypochondres et de l'abdomen. Un malade de M. Eisenlhor avait eu des douleurs névralgiques extrêmement violentes à la base du thorax du côté gauche ; un ulcère de la paroi antérieure avait rongé les huitième, neuvième et dixième espaces intercostaux; ici, les douleurs intercostales étaient dues à une action directe sur les troncs nerveux. Dans certains cas, l'irradiation douloureuse s'étend jusqu'au plexus brachial ; les malades souffrent dans les épaules et dans les bras. Parfois la douleur prend les caractères de la névralgie dite diaphragmatique, et la compression du tronc du nerf phrénique est douloureuse au devant du muscle scalène. Alors il est à craindre que le diaphragme ne soit intéressé, soit par l'ulcère même, soit par un foyer de périgastrite. La douleur de l'hypochondre et de l'épaule droite pendant la marche permettrait de présumer, d'après Brinton, qu'il existe déjà des adhérences du foie et de la région malade de l'estomac. Chez quelques patients, l'accès douloureux s'accompagne d'une sensation d'angoisse précordiale avec accélération de la respiration, ce qui semble indiquer que l'excitation nerveuse s'est propagée jusqu'aux pneumogastriques.

La durée du paroxysme. — La durée d'un paroxysme douloureux est sans doute très variable. Le plus souvent il cesse au bout de quelques heures. Mais il n'est pas très rare qu'il se prolonge plusieurs jours, durant lesquels le patient souffre violemment et presque sans aucune rémission. Il est à remarquer qu'un très long paroxysme aboutit souvent à une hémorrhagie. Quand il a vomi du sang, le malade cesse de souffrir, au moins pour quelques jours.

Le vomissement. — Ce phénomène n'a point des caractères aussi particuliers que ceux de la douleur. Il est aussi moins constant. Il peut cependant servir au diagnostic.

Beaucoup de malades ont commencé par souffrir pendant des semaines, des mois, même des années, avant d'avoir de vrais vomissements. Il est assez rare que la douleur et le vomissement apparaissent simultanément. Quelques malades ne vont jamais jusqu'au vomissement; ils ont seulement quelques régurgitations acides pendant le paroxysme douloureux. D'autres ne vomissent qu'à de rares intervalles, surtout après les plus violents accès gastralgiques. D'autres enfin ont des périodes de véritable intolérance gastrique.

Plusieurs causes provoquent le vomissement et en expliquent les caractères divers ; ce sont l'existence même de l'ulcère, l'excès de la sécrétion acide, le catarrhe muqueux secondaire, le rétrécissement du pylore, l'extrême excitabilité des nerfs sensitifs de la muqueuse.

Le vomissement dû à l'ulcère survient après l'ingestion des aliments et met fin aux souffrances qu'elle a provoquées. Comme la douleur, il est sans doute déterminé par le contact des ingesta sur la région

malade de la muqueuse. Il est abondant, composé des aliments ingérés et des liquides sécrétés pendant la période digestive ; il vide presque complètement l'estomac. Il laisse un grand abattement, d'autant plus prononcé que les efforts ont été plus violents et de plus longue durée. Quand il se répète très souvent, après chaque repas, il expose le patient au péril de l'inanition. Les mêmes causes qui aggravent la douleur aggravent aussi ce genre de vomissement. Pour le faire cesser, il suffit souvent d'un choix plus judicieux des aliments.

On sait que l'hypersécrétion est associée à beaucoup d'ulcères. Or l'hypersécrétion est aussi une cause très efficace de vomissement. Au contraire, la simple hyperchlorhydrie ne détermine généralement que des régurgitations acides, pendant l'acmé et vers la fin de la période digestive. On peut s'assurer que, chez les malades qui n'ont que ces régurgitations, l'ulcère s'accompagne seulement d'hyperchlorhydrie, non d'hypersécrétion. J'ai déjà décrit les caractères du vomissement propre à la forme permanente de la maladie de Reichmann. Il survient longtemps après le repas, le plus ordinairement au milieu de la nuit, quelquefois le matin ; il renferme peu d'aliments, ou seulement du pain ; il est surtout composé d'un liquide aigre, acide, mêlé d'un peu de bile et de mucus. Brinton avait déjà remarqué que certains vomissements de l'ulcère ne contiennent guère autre chose qu'un liquide très acide. Il ne faut jamais négliger d'examiner les liquides vomis à distance des repas. Le plus souvent ils ont une forte acidité et présentent à un haut degré les réactions colorantes de l'acide chlorhydrique. Les alcalins à hautes doses peuvent faire cesser les vomissements aqueux de l'hypersécrétion permanente, même quand elle est associée à l'ulcère.

Quelques malades vomissent, longtemps après le repas ou le matin à jeun, une petite quantité d'un liquide épais, visqueux, plus ou moins teinté par la bile. Ce liquide est neutre et ne contient ni pepsine ni acide chlorhydrique ; ce n'est que du mucus. Ce vomissement muqueux est imputable au catarrhe secondaire qui accompagne presque toujours les très anciens ulcères.

Le pylore peut être rétréci, soit par une cicatrice, soit par un ulcère en activité. Dans ce dernier cas, la sténose est surtout de nature spasmodique. Les ingesta et les sécrétions s'accumulent dans l'estomac dilaté. Au début, le vomissement est fréquent, douloureux, précédé de fortes contractions péristaltiques des tuniques musculaires de l'estomac. Plus tard, les muscles gastriques sont affaiblis, et le vomissement est plus rare ; il ne survient que tous les deux ou trois jours ; il élimine alors une beaucoup plus grande quantité de liquides et de résidus alimentaires.

A diverses périodes de l'ulcère, et même dans les cas très anciens, on peut voir le vomissement devenir si fréquent et si opiniâtre, qu'il faut bien l'expliquer par une extrême hyperesthésie de la muqueuse.

Il s'agit vraiment d'une période d'intolérance gastrique. L'ingestion de la plus petite quantité d'aliments, même d'un peu de boisson, provoque aussitôt le réflexe du vomissement. Si cet état se prolonge, le patient est en grand danger d'inanition rapide. J'ai fait remarquer que, pendant ces périodes d'intolérance, il arrive souvent que les liquides vomis ne contiennent plus d'acide chlorhydrique, alors même qu'ils en contiennent beaucoup pendant les périodes d'accalmie.

L'hémorrhagie. — D'après Lebert, l'hémorrhagie existe dans 80 p. 100 des cas. Elle serait sans doute plus commune encore si l'on pouvait tenir compte des très petites hémorrhagies qui passent inaperçues. C'est donc un symptôme, bien plutôt qu'une complication. C'est même un signe de grande valeur et qui se place au même rang que la douleur elle-même.

L'hémorrhagie est quelquefois très précoce et paraît constituer la première manifestation appréciable de l'ulcère. Le plus souvent cependant, elle apparaît après plusieurs mois ou plusieurs années de crises gastralgiques. Il est très probable que certaines hémorrhagies de peu d'abondance sont provoquées, comme le pense Brinton, par la simple fluxion congestive de la muqueuse gastrique. Ordinairement, c'est un vaisseau de calibre, artériel ou veineux, artériel le plus souvent, qui est ouvert par le processus de l'autodigestion. Même dans ces cas, la congestion joue un certain rôle. On a remarqué depuis longtemps que la plupart des hémorrhagies surviennent après le repas, ou bien, chez les femmes, au moment de la fluxion cataméniale. Plus rarement la cause occasionnelle est un mouvement brusque du tronc, un vomissement, un effort, l'acte de la défécation, une compression de l'épigastre, une forte émotion, une exploration avec la sonde, un lavage de l'estomac (1).

Au point de vue clinique, c'est-à-dire d'après la quantité du sang perdu, il y a lieu de distinguer trois formes de l'hémorrhagie gastrique qui procède de l'ulcère.

L'hémorrhagie foudroyante. — D'après Brinton, l'hémorrhagie foudroyante, immédiatement mortelle, se produirait une fois sur 20 cas; elle serait 4 fois plus commune chez l'homme que chez la femme et se rencontrerait de préférence dans la période moyenne de la vie. C'est un gros tronc artériel qui est entamé par le suc gastrique, la coronaire, la splénique, la gastro-épiploïque. La mort survient en quelques minutes. Soudain le patient pâlit, tombe, perd connaissance, présente parfois quelques mouvements convulsifs du visage et des extrémités, et, avant de rendre le dernier soupir, vomit quelques gorgées de sang pur et rutilant. Le shock peut être assez intense et brusque pour paralyser les centres nerveux et le vomissement fait entièrement défaut. A l'autopsie,

(1) Cornillon, *Progrès médical*, 1883.

on trouve un énorme caillot dans l'estomac et du sang fluide dans l'intestin.

L'hémorrhagie grave. — L'hémorrhagie grave, mais non immédiatement fatale, s'annonce par les signes ordinaires de l'hémorrhagie interne : pâleur extrême de la face, refroidissement des mains et des pieds, lipothymie, syncope, bourdonnements dans les oreilles, vertiges, etc. Si le patient n'est pas profondément obnubilé, il éprouve une sensation de plénitude et de chaleur à l'épigastre. Puis surviennent la nausée et le chatouillement à la gorge, aussitôt suivis du vomissement d'une grande quantité de sang. Ordinairement ce sang est déjà brunâtre, de teinte un peu foncée, plus rarement tout à fait rouge et rutilant. La coloration varie suivant que le liquide sanguin est resté plus ou moins longtemps au contact d'un suc gastrique plus ou moins riche en acide chlorhydrique libre. Il suffit d'un temps très court, si le suc gastrique est très acide, pour que le sang perde sa coloration franchement rouge.

L'hématémèse peut faire défaut si l'hémorrhagie n'est pas très abondante, ou bien si, même copieuse, elle se produit lentement et en plusieurs fois. Alors le sang est éliminé par les selles, tantôt rapidement, tantôt lentement, avec ou sans diarrhée. Quand elles sont liquides, les selles sanglantes du mélæna ont l'aspect d'une bouillie noire qu'on a comparée à du goudron. Mais la diarrhée peut manquer, et les selles sont de forme et de consistance normales. Seulement, le boudin fécal est uniformément brun ou noir, sur la coupe comme à la surface. Ce mélange intime du sang aux matières intestinales indique sûrement que l'hémorrhagie provient d'un point très élevé des voies digestives. — Le plus souvent il y a tout à la fois hématémèse et melæna. Deux ou trois vomissements se succèdent à bref délai, ou dans l'espace de quelques heures, et éliminent une notable quantité de sang, puis, pendant plusieurs jours, les selles, diarrhéiques ou solides, présentent une coloration noire.

Il est assez commun qu'une hémorrhagie de quelque abondance se répète plusieurs fois, à quelques jours d'intervalle. C'est le même vaisseau qui donne du sang. Au début, l'hémostase est imparfaite ; le thrombus obturateur se détache facilement, soit sous l'influence accidentelle d'un mouvement du tronc ou des contractions des tuniques musculaires de l'estomac, soit sous l'influence inévitable de l'activité digestive du suc gastrique. Aussi longtemps qu'un ulcère n'est pas cicatrisé et reste ouvert, on peut craindre le retour d'une première hémorrhagie.

Après une perte de sang, même assez copieuse, le patient, du moins s'il est docile et bien traité, peut en quelques semaines reprendre des forces et des couleurs. Cette rapide réparation du sang perdu est même un caractère de grande valeur et qui distingue la gastrorrhagie de l'ulcère de celle du cancer de l'estomac. Nous avons vu que l'hémor-

rhagie inaugure très souvent une longue période d'accalmie. Quelquefois même cette accalmie aboutit à la réparation et à la guérison durable de l'ulcère.

L'hémorrhagie légère. — Les petites hémorrhagies sont ordinairement méconnues. Une faible quantité de sang se mêle aux vomissements ou aux matières alvines, sans en modifier la coloration d'une façon appréciable. Dans les liquides suspects, il faut très attentivement chercher les petites masses brunes adhérentes aux bords du vase ou mêlées aux sédiments. La digestion du sang dans l'estomac donne naissance à une substance albuminoïde, voisine de la globuline, et à de l'hématine qui contient du fer. Dans tous les cas de gastrorrhagie probable, il est nécessaire de pratiquer l'examen microscopique, soit du sédiment qu'on a laissé déposer, soit du résidu resté sur le filtre. On y trouve rarement des globules rouges intacts, du moins si l'ulcère est encore accompagné d'excès de la sécrétion, mais on y découvre assez souvent de petits amas de pigment brunâtre qui proviennent de la digestion du sang. Dans les liquides riches en acide chlorhydrique, et après huit ou dix jours de repos, on observe parfois au microscope des cristaux d'hémine. D'autres procédés encore permettent de reconnaître la présence de traces de sang ; je les ai décrits dans la première partie de cet ouvrage (1).

Les symptômes dyspeptiques. — Ce sont généralement ceux de l'hyperchlorhydrie ou de l'hypersécrétion, du moins dans les cas d'ulcère récent et en pleine activité. La langue est nette, rose et humide, ou très légèrement saburrale. La soif, souvent très vive, se manifeste surtout après le repas et pendant la nuit. L'appétit peut être conservé ou même exagéré. La sensation de la faim s'élève parfois jusqu'aux proportions d'une véritable douleur que calme momentanément l'ingestion des aliments. Cependant la plupart des malades réduisent beaucoup leur alimentation, suppriment même un repas, ordinairement celui du soir, car ils savent bien que l'ingestion des aliments est la cause certaine de leurs accès gastralgiques. Lorsque les douleurs font momentanément défaut, la digestion gastrique est cependant troublée ; elle s'accompagne de sensations de chaleur à l'épigastre, de pyrosis, de régurgitations acides.

La plupart des affections douloureuses des voies digestives supérieures engendrent la constipation. Il semble que l'excitation violente et prolongée des nerfs sensitifs de l'estomac exerce une action d'arrêt sur les nerfs moteurs du gros intestin. Cependant il n'est pas très rare, si l'ulcère coïncide avec une forte hypersécrétion, que la diarrhée alterne avec la constipation. Nous avons vu que la diarrhée nocturne est parfois un signe d'hypersécrétion permanente.

(1) Voy. Ire part., chap. IV, § 4.

Dans les cas de douleurs vives et de vomissements fréquents, l'appétit est inégal, capricieux, ou même entièrement perdu. La langue se recouvre d'un enduit saburral plus épais. Cet état se prolonge jusqu'à ce que le patient entre dans une période d'accalmie.

Si l'ulcère est très ancien, il peut arriver que des cicatrices vicieuses, des adhérences aux organes voisins ou à la paroi abdominale, troublent la régularité des fonctions de l'estomac, même si l'excès de la sécrétion a cessé et fait place à de l'hypochlorhydrie. De là des douleurs sourdes, plus ou moins continues, exagérées après le repas, des sensations de tension et de plénitude, un état nauséeux, des éructations gazeuses, quelques vomissements muqueux dans la matinée ou vers la fin de la période digestive. Le catarrhe muqueux accompagne souvent les vieux ulcères. Dans quelques cas, on a pu soupçonner l'existence d'une cicatrice étendue, occupant la région moyenne de l'estomac, et donnant à l'organe la forme d'un sablier. Pendant le lavage, on a remarqué qu'il est toujours impossible de retirer autant de liquide qu'on en a fait pénétrer, ou bien le liquide, qui revenait très clair, apparaît brusquement trouble et mélangé de beaucoup de résidus alimentaires. Il est vrai que le même phénomène peut être produit par une cavité de périgastrite communiquant avec l'estomac.

L'état général et les troubles fonctionnels. — L'état général est extrêmement variable. Il dépend de l'intensité des douleurs, de la fréquence et de l'abondance des vomissements et surtout des hémorrhagies. On observe de nombreux états intermédiaires entre une santé générale presque satisfaisante et un degré d'anémie et de faiblesse très prononcé. Quelques malades ont encore un visage coloré, ont peu maigri, restent debout et continuent à vaquer à leurs occupations. D'autres gardent le lit ou se lèvent à peine ; ils sont fort amaigris ; ils ont de la pâleur du visage et de l'œdème des extrémités.

Avec l'anémie on ne doit pas confondre la cachexie vraie, engendrée par les douleurs, l'insomnie, les troubles prolongées de la nutrition. Cette cachexie s'accompagne d'ailleurs d'un amaigrissement extrêmement prononcé ; elle est beaucoup plus tenace et plus grave que l'anémie, et c'est souvent chez les gens âgés qu'elle présente ce double caractère. Le facies prend alors un aspect particulier d'après lequel Brinton avait coutume de présumer l'existence de l'ulcère ; il exprime tout à la fois la souffrance et la dénutrition profonde. Il ne faut pas oublier que l'inanition, lente ou rapide, intervient souvent parmi les symptômes de l'ulcère. Brinton estime que, dans 3 à 5 p. 100 des cas, elle est la cause exclusive de la terminaison fatale. De plus, elle aggrave singulièrement le pronostic des complications ou des maladies intercurrentes.

Chez les malades prédisposés aux affections nerveuses, les souffrances prolongées deviennent assez fréquemment la cause du déve-

loppement d'une sorte d'état neurasthénique. Il n'est même pas très rare que cet état persiste après l'amélioration ou la guérison de l'affection gastrique. Ces malades sont devenus irritables, émotifs, enclins à la tristesse et à l'hypochondrie. Ils ont de la céphalée, de l'asthénie neuro-musculaire, de la dépression cérébrale, une diminution marquée de l'énergie morale, des vertiges, des palpitations, surtout une anxiété perpétuelle et une préoccupation constante des fonctions de leurs voies digestives.

La dysménorrhée est très commune chez les jeunes femmes atteintes d'ulcère de l'estomac. Elle précède souvent de plusieurs mois les premiers troubles gastriques. Elle s'aggrave encore sous l'influence des douleurs, des hémorrhagies, des troubles de la nutrition générale. D'après Brinton, elle s'atténue et finit même par disparaître à mesure que les malades avancent en âge, même si elles ne sont pas entièrement guéries.

Les modifications de l'urine dépendent de l'état de la nutrition, des vomissements, du degré d'activité de la sécrétion gastrique. Elles sont comparables à celles que produisent l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion.

L'exploration de l'estomac. — L'inspection fournit peu de renseignements. On observe quelquefois à l'épigastre des ondes de contraction péristaltique ou antipéristaltique. Lorsqu'elle est persistante et s'accompagne de dilatation, cette agitation motrice de l'estomac peut faire craindre qu'il n'existe un rétrécissement cicatriciel du pylore.

La palpation doit être exercée avec beaucoup de modération. Elle permet la localisation exacte des points douloureux. Si l'ulcère est récent, on ne découvre aucune tuméfaction anormale. Dans les cas anciens, on peut sentir des indurations, partielles ou diffuses, de la paroi antérieure de l'estomac. Les indurations partielles de la région pylorique sont des cicatrices d'ulcères réparés ; les autres correspondent ordinairement à des foyers de péritonite périgastrique.

Dans deux conditions seulement l'ulcère s'accompagne d'une grande dilatation : s'il procède de l'hypersécrétion permanente, ou bien s'il a produit un rétrécissement cicatriciel du pylore. Dans tous les autres cas, la dilatation est médiocre ou manque entièrement.

L'exploration avec la sonde. — Est-il permis de pratiquer l'exploration avec la sonde ? Il va sans dire qu'il faut s'en abstenir si l'ulcère est en activité. Or l'ulcère en activité est celui qui provoque de vives douleurs ou de fréquentes hémorrhagies. D'ailleurs, il est bien rare que, dans les cas de ce genre, les vomissements fassent défaut, et l'on a toujours la ressource d'examiner les liquides vomis. Si l'ulcère est ancien et n'a pas saigné depuis plusieurs mois, l'introduction de la sonde peut être permise, à la condition qu'on use de beaucoup de prudence et de modération. Une aspiration lente, souvent interrompue, est alors préférable à la méthode dite d'expression. Les secousses de la

toux et la compression de l'épigastre exposent davantage à la perforation et à l'hémorrhagie.

L'examen de la sécrétion donne de très précieux renseignements pour le diagnostic, le pronostic et le traitement, puisque l'ulcère procède de l'excès de la sécrétion. En exposant la pathogénie, j'ai discuté les faits négatifs et montré comment ils doivent être interprétés. Je ne reviendrai pas sur cette discussion. — D'après M. Rosenheim, dans un tiers des cas, l'acidité du liquide gastrique est normale ; dans les deux autres tiers, elle est exagérée et varie de 3 à 3,5 p. 1000 ; l'hypoacidité serait très rare et se rencontrerait seulement dans les cas anciens avec anémie prononcée ou avec catarrhe muqueux secondaire. Nous avons vu que M. Riegel, MM. Korczinski et Jaworski ont toujours trouvé un excès de la sécrétion. Après le repas d'épreuve, j'ai constamment constaté, sauf dans les cas dont j'ai déjà parlé, une forte acidité, variant de 3 à 5 p. 1000. Les réactions colorantes de l'acide chlorhydrique étaient très prononcées, et la proportion d'acide libre était supérieure à la proportion normale.

Les deux formes de l'ulcère d'après la pathogénie. — Le grand avantage de l'exploration avec la sonde c'est qu'elle permet de distinguer deux espèces d'ulcère, ceux qui sont associés à l'hyperchlorhydrie et ceux qui compliquent l'hypersécrétion permanente. Or une telle distinction est d'une grande valeur au point de vue du pronostic.

L'ulcère avec hyperchlorhydrie simple est le moins commun. On le rencontre de préférence chez les jeunes femmes anémiques, chlorotiques ou dysménorrhéiques. L'estomac est vide à jeun, bien que la sécrétion se prolonge plus ou moins au delà des limites de la période digestive. Il n'y a ni dilatation ni rétention. La motilité est bonne, souvent même exagérée, et l'absorption n'est point ralentie.

Si l'ulcère accompagne l'hypersécrétion permanente, l'estomac est dilaté, souvent même à un haut degré ; il y a rétention gastrique ; la motilité est toujours diminuée et l'absorption est beaucoup moins active que dans l'hyperchlorhydrie simple.

§ 6. — Les complications.

L'ulcère expose à plusieurs graves complications : à la perforation avec ses conséquences, la péritonite générale, la périgastrite suppurée, la périgastrite plastique, l'ulcération des organes voisins ; aux rétrécissements des orifices de l'estomac ; à l'anémie pernicieuse ; au cancer ; à des déformations dont la plus connue est la biloculation. L'hémorrhagie est si commune qu'elle a pris rang parmi les symptômes de la maladie de Cruveilhier.

La perforation. — Brinton estime que la perforation se produit dans 13,5 p. 100 des cas observés. Cette proportion a paru trop élevée.

D'après Lebert, la fréquence de cette complication serait beaucoup moindre et ne dépasserait pas 3 à 5 p. 100. Il est vrai que Brinton comprenait dans sa statistique indistinctement toutes les perforations, même celles dont la péritonite reste circonscrite et ne détermine pas la mort. La rupture de l'ulcère est plus commune au-dessus de 40 ans chez l'homme, au-dessous de 30 ans chez la femme. La véritable cause en est assurément l'action digestive du suc gastrique sur la paroi de l'estomac. Dans quelques cas, on découvre une cause occasionnelle : un mouvement brusque, la toux, le vomissement, un traumatisme de l'abdomen, etc. Il n'est pas rare que la perforation survienne tout à fait inopinément, sans aucune cause occasionnelle appréciable. — Elle produit ordinairement une péritonite générale, quelquefois une péritonite enkystée et suppurative, plus rarement une péritonite plastique, plus exceptionnellement encore l'irruption des liquides gastriques dans les organes voisins.

La péritonite générale. — Cette forme de la péritonite par perforation tue en quelques heures ou en deux ou trois jours. Elle débute par une douleur subite, violente, rapidement répandue à tout l'abdomen, dont le patient ne place pas toujours à l'épigastre le maximum et le point de départ. La soudaineté de symptômes abdominaux si graves, s'il s'agit d'un homme jusque-là en apparence bien portant, a très souvent fait naître la pensée d'un empoisonnement criminel. La douleur générale s'accompagne parfois d'épreintes du côté de la vessie et du rectum. Loin de la calmer, l'ingestion des boissons l'exaspère à un très haut degré. Le hoquet peut apparaître dès les premières heures ; il retentit douloureusement dans tout l'abdomen. Puis le météorisme se développe rapidement et la matité hépatique disparaît. Les traits s'étirent, les extrémités se refroidissent et le pouls devient de plus en plus petit et misérable. La douleur peut s'atténuer beaucoup ou même disparaître quelques heures avant la mort. — Dans quelques cas, et particulièrement chez les vieillards, les symptômes de la péritonite sont beaucoup moins prononcés ; j'ai vu la douleur et le vomissement faire défaut et la péritonite n'être reconnue qu'au moment de l'autopsie.

Les symptômes de la réaction inflammatoire sont peu marqués, et ce qui domine le tableau clinique, c'est le shock abdominal. Ainsi, la température est ordinairement peu élevée ; dans quelques cas, elle tombe même au-dessous de la normale. Elle était à 35°,8 dans l'aisselle chez un malade de M. Talamon (1). Il n'est pas rare non plus que les vomissements fassent entièrement défaut, depuis le début jusqu'à la terminaison fatale (2). Cette absence du vomissement est même un bon signe de la péritonite par perforation de l'estomac. Elle peut être due à la sidération des centres nerveux. Elle s'explique aussi par la rupture

(1) Talamon, *Société anatomique de Paris*, 1879.
(2) Ebstein, *Wiener med. Blatt.*, 1883.

de la paroi gastrique. Pendant l'acte du vomissement, le contenu de l'estomac subit une forte compression. S'il existe une large perforation, les gaz et les liquides ont évidemment plus de tendance à s'échapper par cette perforation que par le cardia et l'œsophage. Chez un de mes malades, le météorisme n'existait à aucun degré ; jusqu'à la mort le ventre fut dur et rétracté. Dans quelques cas, la constipation est absolue, aucun gaz ne s'échappe par l'anus ; de plus, la sécrétion urinaire est extrêmement réduite ou supprimée ; en sorte que la péritonite suraiguë est prise pour une obstruction de l'intestin. M. Talamon (1) a observé un phénomène rare du shock abdominal, une paralysie complète des deux membres inférieurs.

La disparition de la matité hépatique passe pour un des meilleurs signes de la péritonite par perforation. Elle prouve, en effet, que des gaz ont pénétré dans la cavité péritonéale et s'interposent entre le foie et la paroi antérieure de l'abdomen. Mais ce signe n'a qu'une valeur relative. Dans les péritonites générales sans perforation, la distension considérable des anses intestinales suffit à produire une réduction très marquée de la matité hépatique.

La mort est la terminaison inévitable. On a cependant cité des exemples de guérison (2). Il est très probable que, dans la plupart des cas de ce genre, il s'est agi, moins d'une vraie péritonite, que de cet état que Gubler a décrit sous le nom de péritonisme. Sans infecter la cavité séreuse, quelques gouttes de liquide ou quelques bulles gazeuses, restées au voisinage de l'estomac, ont produit une très vive excitation des nerfs du péritoine.

La péritonite périgastrique suppurée. — Même quand elle doit rester localisée autour de l'estomac, la péritonite par perforation débute par des symptômes de péritonite générale. Ce n'est qu'au bout de quelques jours que l'inflammation de la séreuse se localise définitivement au-dessus de l'ombilic. Toute cette région de l'abdomen est douloureuse à la palpation. On y perçoit quelquefois des frottements péritonéaux. La toux, le vomissement, l'inspiration profonde y réveillent de vives douleurs. Parfois les douleurs locales ont des irradiations jusque dans le cou ou dans l'épaule. Ainsi s'établit un contraste remarquable entre les régions sus et sous-ombilicales de l'abdomen, signe important pour le diagnostic.

Le foyer purulent. — La périgastrite par perforation aboutit ordinairement à la formation d'un foyer purulent. Ce foyer est rarement en rapport avec une grande étendue de la paroi abdominale antérieure. Il se développe plutôt profondément, sous le diaphragme. Il occupe l'hypochondre gauche si la perforation s'est produite au niveau du cardia, de la portion voisine de la petite courbure ou du grand

(1) Talamon, *Société anatomique de Paris*, 1877.
(2) Barton, *Brit. Med. Journal*, 1890.

cul-de-sac. Il empiète sur l'hypochondre droit dans les cas de rupture de la région pylorique.

Si la collection purulente est profonde, de médiocre étendue et complètement enkystée, les symptômes en sont très obscurs et le diagnostic reste longtemps incertain, surtout dans les cas où la succession des accidents n'a pas été bien observée depuis le début de l'ulcère jusqu'à celui de la complication. Le patient a des douleurs dans le flanc gauche, mais l'exploration de cette région peut rester négative ; il a de la fièvre, il tousse un peu, il a maigri et perdu ses forces. Tous ces symptômes peuvent être attribués à un début de tuberculose des poumons.

Lorsque l'abcès sous-diaphragmatique est volumineux, il refoule le diaphragme dans la poitrine, dilate les derniers espaces intercostaux et simule une pleurésie de la base. Il faut beaucoup d'attention pour éviter cette erreur. D'ailleurs, grâce aux connexions lymphatiques des deux séreuses, la périgastrite peut développer une pleurésie de voisinage, en sorte que le diaphragme sépare deux collections, l'une abdominale et l'autre thoracique.

Dans les cas où le foyer périgastrique contient des gaz, et il en est le plus souvent ainsi, l'affection présente les plus grandes analogies avec le pneumothorax. Cette forme de périgastrite est aujourd'hui mieux étudiée ; on la désigne sous le nom de pyopneumothorax sous-phrénique. Dans un mémoire récent, MM. Leyden et Renvers (1) en ont réuni la plupart des observations connues. Le plus souvent la perforation procède d'un ulcère et occupe l'estomac ou le duodénum.

Les signes. — M. Senator (2) indique, comme signes propres à la péritonite sous-diaphragmatique : une certaine raideur du tronc, lorsque le patient veut se lever ou s'asseoir dans son lit ; le hoquet, dû sans doute à l'irritation des nerfs du diaphragme ; le décubitus dorsal habituel, les pleurétiques préférant généralement le décubitus latéral ; l'œdème du tissu cellulaire sous-cutané se propageant plutôt en arrière, vers la région lombaire. Stokes fait remarquer que le cœur est déplacé de bas en haut, et non pas latéralement comme dans le cas d'un épanchement de la plèvre. Le poumon est comprimé par l'intermédiaire du diaphragme, mais, s'il n'y a pas de pleurésie, cette compression n'engendre ni souffle ni égophonie. Il existe ordinairement une voussure de la partie inférieure du thorax, de l'hypochondre et de l'épigastre, et cette voussure est d'autant plus prononcée, que l'épanchement est plus abondant et que les gaz et les liquides y sont soumis à une plus forte tension. Toute cette région est douloureuse à la pression. Au contraire, la partie sous-ombilicale de l'abdomen reste sou-

(1) Leyden et Renvers, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1892. — Debove et Rémond. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1890.
(2) Senator, *Charité-Annalen*, 1884.

ple, sans météorisme, et la palpation n'y provoque pas ou presque pas de douleur. La palpation permet encore de constater l'abolition des vibrations vocales dans toute cette partie du foyer sous-phrénique qui empiète sur le thorax inférieur.

Si ce foyer ne renferme que des liquides, la percussion donne une matité complète, et la zone de matité peut remonter très haut dans le thorax. La limite supérieure de cette matité est une ligne courbe, dont la convexité serait, dit-on, plus prononcée que dans le cas de pleurésie et qui s'abaisserait pendant l'inspiration. Ce sont là des nuances sur lesquelles il est difficile d'établir un diagnostic. A l'auscultation, on n'entend pas de souffle ; dans toute la zone de matité, le bruit respiratoire est nul ou très affaibli ; mais beaucoup d'épanchements pleurétiques de la base n'ont pas d'autres signes stéthoscopique que le silence respiratoire.

Dans les cas de pyopneumothorax sous-phrénique, on peut entendre la plupart des bruits propres au pyopneumothorax pleurétique : la respiration amphorique, le tintement métallique, le bruit d'airain, le bruit de succussion. A gauche, les bruits du cœur retentissent d'une façon exagérée et prennent un timbre métallique. Pour qu'on perçoive tous ces signes, il faut cependant la réunion de plusieurs conditions : l'épanchement gazeux est abondant, il est placé tout à fait sous le diaphragme, il n'y a pas d'épanchement pleurétique du même côté. Ces signes stéthoscopiques du pneumothorax font défaut si le foyer de périgastrite est moins profond, plus inférieur, développé du côté de la paroi abdominale antérieure. Une zone de sonorité tympanique s'étend sur l'hypochondre, les derniers espaces intercostaux et peut également remonter très haut dans le thorax. Lorsque le foyer s'avance beaucoup du côté droit, l'épanchement gazeux peut faire disparaître la matité hépatique.

Dans les cas obscurs, M. Leyden (1) recommande l'exploration manométrique. On fait une ponction dans la région occupée par l'épanchement, et la canule est mise en communication avec un manomètre à deux branches. Le niveau du liquide s'élève-t-il dans la branche libre pendant l'inspiration, cela veut dire que l'épanchement est sous-diaphragmatique. L'abaissement de ce niveau indique, au contraire, qu'il s'agit d'un épanchement de la plèvre. — Dans un cas de M. Ewald (2), les résultats du lavage firent soupçonner l'existence d'un foyer de périgastrite communiquant avec l'estomac. Le liquide du lavage, déjà devenu très clair, était brusquement troublé par un mélange de pus et de débris alimentaires.

Le diagnostic. — Le diagnostic de la péritonite sous-diaphragmatique suppurée est à peu près impossible si l'abcès n'est plus tendu et s'est

(1) Leyden, *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1880, p. 320.
(2) Ewald, *loc. cit.*, p. 223.

ouvert dans un organe voisin ou à travers le diaphragme. Un malade me fut adressé avec le diagnostic d'empyème de la base droite. Il était très cachectique et crachait du pus depuis plusieurs mois. Le thorax était affaissé plutôt que dilaté. Je fis la pleurotomie, en me guidant sur la canule d'une ponction préalable. Je fus frappé de la profondeur qu'il fallut donner à l'incision pour atteindre le foyer purulent. Le malade mourut. L'incision avait traversé la portion verticale du diaphragme et pénétré dans un foyer de péritonite sous-diaphragmatique. La base du poumon droit adhérait partout au diaphragme perforé.

Le diagnostic est possible avant l'évacuation spontanée de l'abcès, mais il présente de très grandes difficultés. Au début, on a pu croire à l'existence d'une obstruction intestinale. J'ai vu une confusion de ce genre. C'est là d'ailleurs une erreur à laquelle exposent la plupart des péritonites suraiguës. Mais il y a de la fièvre et les signes de la paralysie de l'intestin diminuent au bout quelques jours. Un estomac dilaté et fortement distendu par des gaz peut simuler le pyopneumothorax sous-phrénique. L'exploration avec la sonde, si elle est possible, est un moyen de diagnostic très simple et très sûr. S'il s'agit de périgastrite, les signes d'un épanchement gazeux persistent malgré l'évacuation de l'estomac. De plus, la périgastrite s'accompagne de fièvre et d'un état général grave.

La vraie difficulté du diagnostic consiste à écarter l'hypothèse de deux affections beaucoup plus communes, la pleurésie et le pyopneumothorax de la base du thorax. La solution du problème est encore plus épineuse s'il s'agit du côté droit. Il faut étudier les anamnestiques avec le plus grand soin. Avant l'apparition des signes de l'épanchement douteux, liquide ou gazeux, le patient était-il atteint d'une affection de l'estomac ou d'une affection des voies respiratoires ? Quelques signes rendent probable la localisation sous-diaphragmatique de l'épanchement : la voussure de l'épigastre et de l'hypochondre ; les frottements péritonéaux ; la disparition de la matité hépatique, s'il s'agit d'un foyer contenant une grande quantité de gaz ; la dilatation du thorax limitée aux derniers espaces intercostaux ; une tuméfaction diffuse en rapport avec la paroi abdominale antérieure ; l'abaissement pendant l'inspiration de la limite supérieure de la matité ou de la sonorité tympanique. La ponction peut fournir un signe de certitude, mais à la condition d'être complétée par l'exploration manométrique. Encore convient-il de faire observer que les résultats de cette exploration sont douteux si le diaphragme est plus ou moins paralysé. Ils sont sans valeur si le diaphragme est largement perforé et qu'il existe un double épanchement purulent, péritonéal et pleurétique.

Les terminaisons. — La périgastrite suppurée finit tôt ou tard par s'ouvrir. La rupture dans le péritoine est tout à fait exceptionnelle ; elle provoque une péritonite générale et promptement mortelle. L'ou-

verture par la peau est un peu moins rare; Brinton en a rassemblé 8 cas; elle s'annonce par un phlegmon de la paroi abdominale antérieure dont l'évacuation, spontanée ou chirurgicale, laisse une fistule gastrique temporaire; c'est là un mode de guérison naturelle. L'irruption du pus dans le péricarde est aussitôt suivie d'une péricardite purulente ou d'un pyopneumopéricarde, deux complications également fatales. Si le pus est évacué par l'intestin grêle, l'accident peut passer inaperçu. C'est plutôt le côlon transverse qui est perforé; il survient alors une diarrhée subite, abondante, contenant du pus, et, si l'estomac communique encore avec le foyer périgastrique, cette diarrhée persiste longtemps et présente parfois le caractère lientérique. On a vu l'inflammation suppurative atteindre de gros troncs veineux, déterminer par exemple la thrombose et la phlébite de la veine porte. — Le plus souvent le pus est évacué dans la cavité thoracique. La perforation du diaphragme est ordinairement annoncée par une douleur violente et persistante dans la région dorso-lombaire. Si la plèvre est libre d'adhérences, il s'y développe rapidement un grand épanchement purulent et l'on constate les signes d'un pyopneumothorax général. Lorsque la base du poumon est soudée par des adhérences à la convexité du diaphragme, et c'est le cas le plus fréquent, le pus abdominal pénètre dans le parenchyme même du poumon, non sans y développer une bronchopneumonie suppurative ou gangréneuse; le patient crache une grande quantité de pus horriblement fétide.

Le pronostic. — Le pronostic est d'une extrême gravité, du moins si l'affection est abandonnée à l'évolution spontanée. La rupture du foyer purulent peut être suivie de mort rapide. Si le malade survit à cet accident, il reste exposé à tous les périls de la résorption purulente. Nous verrons que l'intervention chirurgicale, si elle est précoce et bien dirigée, diminue beaucoup la gravité du pronostic. Elle peut même conduire à une guérison complète.

La périgastrite plastique. — Les symptômes en sont encore plus obscurs que ceux de la périgastrite suppurée. Elle n'est pas toujours la conséquence d'une perforation. Les phénomènes objectifs peuvent manquer, et, quand ils existent, ils se réduisent à quelques frottements péritonéaux et à la sensation vague d'un empâtement profond de l'hypochondre gauche. Les troubles fonctionnels intéressent les organes englobés dans les néo-membranes. Les adhérences du foie provoqueraient la douleur de l'hypochondre et de l'épaule du côté droit. Celles du diaphragme seraient cause de dyspnée pendant l'effort et de douleur pendant l'inspiration. On a donné, comme signe de l'adhérence de l'estomac à la paroi abdominale postérieure, une douleur lombaire profonde, parfois plus pénible dans le décubitus horizontal que dans la station debout ou assise. Quant aux troubles fonctionnels de l'estomac, ils ne sont rien moins que caractéristiques; ils le sont si peu, qu'ils

ont pu être attribués à une simple dyspepsie nerveuse. Ce sont des sensations pénibles de pesanteur ou de constriction à l'épigastre ; des douleurs sourdes, profondes, après le repas, au moment du péristaltisme stomacal; quelques vomissements irréguliers, le plus souvent composés d'un peu de mucus, car le catarrhe gastrique accompagne ordinairement les vieux ulcères.

L'ulcération des organes voisins de l'estomac. — Nous avons vu que le processus de l'autodigestion peut intéresser les néo-membranes d'une péritonite adhésive et établir ainsi la communication directe de l'estomac avec les organes voisins. L'origine de l'accident est souvent méconnue, du moins si l'existence de l'ulcère est ignorée. D'ailleurs il s'agit d'une complication fort rare. La perforation de l'intestin grêle ne donne pas lieu à des symptômes caractéristiques. Celle du gros intestin peut produire une diarrhée lientérique, rebelle et de longue durée ; une malade de M. Quincke (1) avait des vomissements d'odeur fécaloïde. La perforation du diaphragme provoque d'abord une douleur violente de la région dorso-lombaire, puis apparaissent tout à coup les signes d'un hydro-pneumothorax. Dans les cas connus de perforation du cœur, les malades sont morts d'hémorrhagie foudroyante, attribuée à l'ulcération d'une grosse artère. On peut faire le diagnostic d'une perforation du péricarde, et ce diagnostic fut établi dans le cas de M. P. Guttmann. Le malade survécut plusieurs jours. Il avait une dyspnée intense, de la cyanose, de l'anxiété et de la douleur précordiales. La région du cœur était occupée par une large zone de sonorité tympanique et le premier bruit avait un éclat métallique.

Le rétrécissement des orifices. — La sténose du cardia est fort rare. Celle du pylore est beaucoup plus commune, bien que Brinton déclare ne l'avoir rencontrée qu'une fois sur 200 cas d'ulcère. Dans la VI[e] partie de cet ouvrage, j'exposerai l'histoire de ces rétrécissements cicatriciels du cardia et du pylore.

L'anémie pernicieuse. — C'est une complication rare, mais il y en a cependant quelques observations authentiques. Du reste, l'anémie pernicieuse peut également se développer au cours d'autres maladies graves des voies digestives, l'atrophie de la muqueuse gastrique et le cancer de l'estomac. Les troubles de la nutrition, la répétition des vomissements, l'intensité des douleurs, la fréquence des hémorrhagies, telles sont les causes auxquelles on peut attribuer le caractère malin de l'anémie. Dans le cas d'ulcère de l'œsophage publié par M. Zahn, le malade avait présenté les symptômes et le sang avait les caractères propres au sang de l'anémie pernicieuse. M. Rosenheim (2) fait également allusion à une observation personnelle. Il est probable que les relations de la maladie de Biermer et de l'ulcère ont été plus d'une fois

(1) Quincke, *Correspondenzblatt f. schweiz. Aerzte*, 1874.
(2) Rosenheim, *loc. cit.*

méconnues. Le diagnostic de l'ulcère n'est pas établi, les hématémèses font défaut, ou bien tout le sang des hémorrhagies gastriques s'écoule dans l'intestin; en sorte qu'on croit avoir affaire à l'anémie pernicieuse protopathique.

Le diagnostic est difficile, même si l'ulcère n'est pas ignoré. Sans doute, l'anémie est extrêmement prononcée, mais unet elle anémie peut bien s'expliquer par la répétition et l'abondance des hémorrhagies. On remarque cependant que la décoloration des téguments est excessive, que la perte des forces augmente, bien que l'hémorrhagie ait cessé et que le patient conserve un certain embonpoint. Les souffles vasculaires et cardiaques ont une intensité tout à fait inaccoutumée. Puis surviennent les œdèmes, les épanchements dans les séreuses, les hémorrhagies de la rétine, celles des muqueuses et des séreuses. Ces signes suffisent à éveiller l'attention et conduisent à l'examen du sang. Le chiffre des globules rouges est tombé très bas; on trouve de grands globules, des globules nucléés, les déformations globulaires propres aux anémies graves; enfin la valeur globulaire est augmentée.

Le cancer. — Cruveilhier a vu la coïncidence du cancer et de l'ulcère. Rokitansky, Brinton et Dittrich ont soupçonné un rapport étiologique entre les deux affections. Aujourd'hui, ce rapport ne saurait être contesté, car la présence du cancer et de l'ulcère dans le même estomac est assez fréquente pour n'être point explicable par une coïncidence fortuite. Lebert admet que, sur 100 cancers de l'estomac, il y en a 9 qui procèdent d'un ulcère antérieur. D'après M Rosenheim, cette proportion serait seulement de 6 p. 100. M. Zenker (1) va beaucoup plus loin; il estime que la plupart des cancers gastriques sont précédés d'un ulcère. M. Litten (2) fait remarquer que, dans beaucoup d'estomacs cancéreux, on trouve des traces d'un processus de cicatrisation. Les chiffres de Lebert et de M. Rosenheim me paraissent plus exacts. — Un mémoire de M. Kollmar (3), paru en 1891, réunit la plupart des cas publiés. Deux observations inédites de M. Lépine sont rapportées dans la thèse de M. Pignal (4). Les faits deviennent plus nombreux depuis que l'attention est attirée sur cette question des rapports de l'ulcère et du cancer. — En moins de trois années, j'ai recueilli trois observations avec autopsie.

Le cancer d'origine ulcéreuse se produit sur les bords et le fond d'un ulcère en activité, ou bien dans le tissu fibreux d'une cicatrice. Il en était ainsi dans mes trois cas personnels. Nous avons vu que M. Hauser, en étudiant les cicatrices de l'ulcère, y a trouvé des néoformations épithéliales, d'apparence adénoïde, développées aux dépens des culs-

(1) Zenker, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1882.
(2) Litten, *Ibid.*
(3) Kollmar, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1891.
(4) Pignal, Thèse de Lyon, 1891.

de-sac glandulaires. C'est comme un stade préparatoire de la dégénérescence cancéreuse. On sait d'ailleurs que les néoplasmes épithéliaux prennent facilement naissance sur certaines cicatrices souvent irritées de la peau, des muqueuses et des trajets fistuleux. — Ce cancer est ordinairement plus circonscrit ; on ne le voit pas s'étendre à de vastes surfaces de la muqueuse gastrique. Il y a quelques exemples de la forme encéphaloïde ; mais c'est la forme squirrheuse qui paraît être la plus fréquente. En sorte que, si la lésion est bien limitée, elle peut être confondue avec une induration fibreuse d'origine inflammatoire. Mais l'examen histologique montre des amas de cellules épithéliales entre les faisceaux de tissu conjonctif. Du reste, la nature cancéreuse de l'induration suspecte se révèle ordinairement par l'existence de ganglions squirrheux dans le voisinage, parfois même par le début d'une généralisation hépatique ou péritonéale.

La marche des symptômes est telle, qu'elle permet quelquefois d'établir le diagnostic exact pendant la vie. La maladie comprend une première période, dont la durée excède de beaucoup celle du cancer, durant laquelle le patient a présenté les signes de l'ulcère, la douleur très vive après le repas, le vomissement acide, l'hématémèse, le melæna. Il y a eu des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Le régime lacté a été plusieurs fois suivi d'une apparente guérison. Mais, depuis quelques mois, la scène a changé. L'amaigrissement et la perte des forces progressent tous les jours et sans aucune rémission appréciable. L'anorexie est prononcée, continue, invincible, non passagère comme l'est celle de l'ulcère dans les périodes d'aggravation, d'ailleurs hors de proportion avec l'intensité des douleurs et la fréquence des vomissements. Le facies prend la teinte jaune propre au cancer. Le traitement n'a plus la même efficacité qu'autrefois, et il est impossible d'arrêter les progrès de l'amaigrissement.

Il n'est pas rare qu'on sente une tumeur, le plus souvent à la région pylorique. Assurément, on doit tout d'abord penser, étant donné toute l'histoire antérieure du malade, qu'il s'agit là de la cicatrice indurée d'un vieil ulcère. Cette tumeur a cependant quelques caractères particuliers, qui, rapprochés du changement survenu dans les symptômes, peuvent conduire au diagnostic exact de cancer d'origine ulcéreuse. Le néoplasme est plus volumineux, plus bosselé, plus circonscrit que l'induration produite par une cicatrice ; de plus, en quelques mois, même en quelques semaines, il augmente de volume. La palpation du foie et de l'abdomen peut être décisive ; le cancer n'est pas douteux si l'on y trouve des noyaux de généralisation.

L'examen du chimisme stomacal démontre que l'excès de la sécrétion, cause du développement de l'ulcère, n'est point toujours arrêté par le développement de la dégénérescence cancéreuse. J'ai vu l'hypersécrétion persister jusqu'aux approches de la terminaison

fatale. On sait que l'anachlorhydrie est la règle dans le cancer ordinaire de l'estomac. La persistance d'une sécrétion exagérée peut donc servir à distinguer le cancer d'origine ulcéreuse. Cependant le ralentissement et même la suppression de la sécrétion n'autorisent pas à conclure que le cancer est absolument indépendant d'un ulcère antérieur, car nous avons vu que l'excès de la sécrétion, dont procède l'ulcère, peut présenter des périodes d'interruption et même définitivement disparaître dans les cas où la maladie est ancienne et invétérée.

L'estomac biloculaire. — Un resserrement prononcé de la partie moyenne de l'estomac le déforme et lui donne l'apparence d'une gourde de pèlerin. Telle est la déformation qu'on désigne ordinairement sous les noms d'estomac en sablier et d'estomac biloculaire. Il y a deux poches, l'une supérieure ou cardiaque, l'autre inférieure ou pylorique, de volume égal ou inégal, et ces deux poches communiquent par un orifice généralement étroit.

I. — Une cicatrice d'origine ulcéreuse, telle est la cause la plus commune de la déformation en sablier. Un ulcère simple se développe sur les deux faces de l'estomac, et, quand il se cicatrise, entraîne le resserrement de la région moyenne de l'organe. Le même résultat peut être produit par plusieurs ulcères plus petits, tous groupés vers le milieu de la petite courbure et des parois antérieure et postérieure. Dans un cas de M. Saundby (1), la cicatrice de l'ulcère était extrêmement étendue. Les poches sont le plus souvent d'inégale dimension, et la pylorique est plus petite que la cardiaque. Celle-ci est dilatée par l'accumulation des ingesta. La tunique musculaire est hypertrophiée; la muqueuse, soulevée en plis rayonnés surtout au niveau de l'anneau cicatriciel, est épaissie, couverte de mucus, et présente parfois d'autres cicatrices ou même des ulcères en activité. La région rétrécie peut l'être à un très haut degré, au point d'admettre à peine un doigt.

Il est rare que l'estomac en sablier soit reconnu pendant la vie. Dans un cas de M. Eichhorst, la déformation était visible sous la paroi abdominale très amaigrie. On conçoit que l'insufflation pourrait la rendre encore plus manifeste. Chez une malade de M. Jago (2), la poche pylorique était petite, contiguë à la face inférieure du foie, et elle fut prise pour un rein déplacé. Les troubles fonctionnels n'ont rien de caractéristique ; le vomissement électif est loin d'être propre à l'estomac biloculaire. Les symptômes sont ceux de l'ulcère, de la sténose pylorique, de la gastrite, de la périgastrite. Du reste, la lésion est le plus souvent une trouvaille d'autopsie et l'histoire clinique fait défaut. Cependant M. Jago a signalé les troubles fonctionnels observés chez sa malade : elle avait un grand appétit, mais il lui fallait très longtemps

(1) Saundby, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1891.
(2) Jago, *Medic. Times and Gazette*, octobre 1872.

pour ingérer un repas, bien qu'elle n'eût pas de dysphagie; elle vomissait souvent et succomba à une période d'intolérance gastrique ; elle était malade depuis vingt ans, et l'anamnèse permettait d'établir assez facilement le diagnostic d'ulcère. Le lavage donne parfois un signe de présomption. On croit l'opération terminée et le liquide ressort très clair, lorsque, brusquement, il apparaît mêlé d'une notable quantité de résidus alimentaires. Il est vrai que le même résultat peut être produit par une poche de périgastrite communiquant avec la cavité gastrique. — M. Jaworski (1) désigne l'estomac biloculaire sous le nom d'ectasie paradoxale, et il en donne un signe nouveau : on perçoit facilement le bruit de clapotage, et cependant il est impossible de rien retirer avec la sonde. Le liquide occupe la poche pylorique, dans laquelle la sonde ne peut pas pénétrer.

II. — La biloculation de l'estomac est-elle un phénomène physiologique ? Y a-t-il un moment de la digestion pendant lequel une contraction durable des fibres circulaires partage la cavité gastrique en deux cavités secondaires ? Il n'est pas très rare de trouver sur le cadavre une apparence plus ou moins évidente de biloculation, quelquefois même une biloculation complète. Il est possible que la mort ait surpris l'organe au moment précis de ce temps de la digestion. Sur 40 autopsies, M. Glénard (2) a trouvé 3 estomacs en sablier. Dans un cas, le rétrécissement annulaire occupait exactement la partie moyenne des deux courbures et n'avait que le diamètre du doigt. Les fibres circulaires y formaient une sorte d'anneau, et les fibres longitudinales y étaient massées en gros faisceaux parallèles à la petite courbure. M. Glénard rappelle les observations de Milne-Edwards, de Mayo, de Cruveilhier, qui ont vu la constriction médiane de l'estomac chez des hommes morts très peu de temps après le repas. Chez son Canadien porteur d'une fistule gastrique, Beaumont avait souvent remarqué que la boule d'un thermomètre était arrêtée par le resserrement de la région moyenne de l'estomac. La biloculation de la cavité gastrique existerait chez les animaux ; d'après M. Schiff, elle serait passagère chez le chien, et, d'après Milne-Edwards, permanente chez les rongeurs. Malgré ces arguments, les physiologistes n'admettent point encore que la biloculation de l'estomac soit un acte nécessaire de la digestion normale. Celle qu'on observe quelquefois sur le cadavre est imputable à une crampe agonique des muscles à fibres lisses, et elle est comparable aux contractions qu'on rencontre plus souvent sur le gros et le petit intestin. Je ne crois pas, d'ailleurs, que l'estomac biloculaire donne une interprétation suffisante du vomissement électif. Il faudrait encore expliquer pourquoi certains aliments restent dans la poche cardiaque pour en être chassés par le vomissement,

(1) Jaworski, *Wiener klin. Wochenschr.*, 1888.
(2) Glénard, *Lyon médical*, 1885.

tandis que les autres passent toujours dans la poche pylorique qui les pousse vers l'intestin.

III. — Une troisième espèce d'estomac biloculaire est probablement d'origine congénitale. La déformation ne disparaît pas par l'insufflation, et cependant, au niveau du point rétréci, la paroi stomacale ne présente aucune lésion. Il n'y a pas trace de tissu cicatriciel ni d'ulcération. M. Carrington (1) a observé lui-même ou retrouvé dans la littérature plusieurs cas de ce genre. Il conclut à l'origine congénitale de la lésion. Il présume qu'il s'agit d'une imperfection du développement reproduisant quelque type inférieur de la morphologie de l'estomac. L'hypothèse est vraisemblable. Dans le cas de M. Carrington, il existait une anomalie artérielle remarquable. Une artère du volume de la radiale pénétrait directement dans la paroi antérieure de l'une des deux poches. Or on sait que les anomalies artérielles sont ordinairement associées aux anomalies congénitales des viscères abdominaux (2). Il est même probable qu'elles ont un rôle pathogénique.

§ 7. — Les formes cliniques.

Dans la description qui précède, j'ai pris pour exemple la forme commune de l'ulcère. C'est une affection à marche chronique, pouvant durer plusieurs années, au cours de laquelle apparaissent les symptômes caractéristiques, la douleur, le vomissement, l'hémorrhagie. Il est facile d'en établir le diagnostic. Dans quelques cas, les symptômes sont moins réguliers, moins complets, ou présentent quelques anomalies; de là certaines formes cliniques plus rares et qui exposent davantage aux erreurs de diagnostic. Il me paraît utile de les faire connaître. M. Lebert admet sept formes cliniques de l'ulcère. Je ne vois aucun inconvénient à conserver les formes qu'il a décrites. Lorsque l'espèce nosologique a été suffisamment décrite, il y a lieu d'en exposer les variétés.

La forme hémorrhagique. — Elle est caractérisée par l'abondance ou la fréquence de l'hémorrhagie. Elle est aiguë ou chronique.

Dans la forme hémorrhagique aiguë, le premier symptôme apparent de l'ulcère est une hémorrhagie très abondante et qui peut être rapidement fatale. Si le patient survit à ce grave accident, il présente pendant quelques mois les signes d'une anémie intense. Il peut cependant se rétablir entièrement et il n'est pas impossible que l'hémorrhagie ne se renouvelle jamais. Bien plus, il arrive parfois que l'ulcère se cicatrise entièrement pendant la période d'anémie posthémorrhagique. J'ai deux observations de cette forme de la maladie de Cruveilhier. Dans le premier cas, la perte de sang avait été précédée de quelques

(1) Carrington, *Medic. Times and Gazette*, 1882.
(2) Jaboulay, *Province médicale*, 1891.

symptômes de dyspepsie douloureuse, mais le patient continuait à se livrer avec activité à toutes ses occupations professionnelles. Dans le second cas, les phénomènes précurseurs étaient encore plus atténués. L'hémorrhagie fut tellement abondante et l'anémie si grave, qu'on en vint à discuter l'opportunité d'une transfusion. L'opération ne fut pas faite. Au bout de trois mois, cet homme était entièrement rétabli, mais il avait cependant quelques douleurs épigastriques après les repas. Il est probable que l'excès de la sécrétion n'avait pas entièrement cessé. — Au moment même de l'accident, on ne peut guère compter que sur les anamnestiques pour établir le diagnostic. Si le renseignement est digne de foi, quelques crampes après le repas ont une valeur décisive. Lorsque l'hématémèse se répète pendant quelques heures, il est rare que les dernières parties du sang vomi n'aient pas une coloration un peu brunâtre, due à l'action du suc gastrique. Le sang qui provient de la rupture d'un anévrysme dans l'œsophage est toujours rouge et rutilant.

M. Lebert a donné le nom assez impropre de forme scorbutique à la forme hémorrhagique chronique. Ici, l'hémorrhagie n'est pas très abondante, mais elle se répète avec une désespérante ténacité. Entre deux hémorrhagies, le patient n'a pas le temps de réparer le sang qu'il a perdu. Il tombe dans un état d'anémie profonde et durable. Il est condamné au lit ; il a des palpitations violentes, des symptômes d'ischémie cérébrale, des lipothymies dès qu'il veut s'asseoir, de l'œdème des extrémités, une grande pâleur de la peau et des muqueuses. Un de mes malades eut ainsi douze hématémèses en dix mois. Les selles contenaient presque constamment une petite quantité de sang. Cet homme était tellement affaibli et cachectique, que, à plusieurs reprises, la mort parut inévitable et prochaine. Cependant les hémorrhagies ont cessé, et ce malade, après une convalescence de près d'un an, est aujourd'hui à peu près guéri. Il est même probable que le trouble sécrétoire a cessé, car il n'y a plus ni douleurs ni vomissements.

J'ai déjà fait remarquer qu'il ne faut pas confondre la cachexie de l'inanition avec l'anémie posthémorrhagique ; celle-ci est moins grave, elle peut être rapidement améliorée, même disparaître en quelques mois, du moins si elle ne prend pas les caractères de l'anémie pernicieuse.

La forme gastralgique. — L'hématémèse fait d'abord défaut, les vomissements sont rares, et ce qui domine le tableau clinique, c'est une gastralgie à paroxysmes violents et fréquents. Cette forme est particulièrement observée chez les jeunes femmes nerveuses, chlorotiques ou hystériques. On peut attribuer l'intensité des douleurs à l'hyperesthésie très vive de la muqueuse gastrique. L'ulcère est longtemps méconnu, jusqu'à ce que, suivant l'expression de M. Peter, il ait revêtu sa robe sanglante, c'est-à-dire jusqu'à l'apparition d'une hé-

morrhagie. La plupart des cas de ce genre sont confondus avec la colique hépatique ou avec la gastralgie nerveuse.

La forme perforante. — Il s'agit ordinairement d'un ulcère de la paroi antérieure. Il reste latent, ou ne se révèle que par quelques troubles dyspeptiques légers, jusqu'à l'explosion des symptômes d'une péritonite suraiguë. D'après Brinton, cette forme est plus souvent observée chez la femme et dans la jeunesse. Je l'ai vue chez un vieillard. Dans la vieillesse, les réactions nerveuses sont moins vives, et, chez cet homme, les symptômes de la péritonite restèrent très obscurs. Le diagnostic ne fut établi qu'au moment de l'autopsie.

La forme vomitive. — La forme vomitive de M. Lebert se rencontre, soit avec un ulcère en activité, soit avec les suites de l'ulcère, les vastes cicatrices, le catarrhe, les déformations et les adhérences de l'estomac.

Dans le premier cas, les symptômes se rapprochent beaucoup de ceux de la gastrite toxique, et, en effet, on a pu croire à un empoisonnement accidentel (1). Les douleurs sont très vives, spontanées, exaspérées par la moindre pression sur l'épigastre. Elles sont surtout accompagnées de vomissements répétés, tenaces, que rien ne peut modérer, que provoque la moindre ingestion de boisson ou d'aliments solides. Ces vomissements contiennent des liquides gastriques, des débris alimentaires, quelquefois du sang digéré. Cette forme de l'ulcère est grave ; elle peut déterminer la mort en quelques mois, même en quelques semaines, à la façon d'une gastrite toxique suraiguë.

Dans le second cas, les douleurs sont moins vives. L'intolérance gastrique est cependant très prononcée. Le patient vomit tout, ou à peu près tout ce qu'il ingère. Il en résulte une extrême émaciation. Les vomissements ne contiennent pas de sang. On peut en conclure que l'ulcère n'est plus en activité. Chez un malade de M. Bouicli (2) les lavages de l'estomac eurent un résultat très favorable ; ils firent cesser la douleur et les vomissements, si bien qu'on vit reparaître les forces et l'embonpoint.

La forme dyspeptique. — Cette forme est une des plus insidieuses. Elle expose à de cruels mécomptes. Les grands symptômes de l'ulcère font toujours défaut. Il n'y a que des symptômes dyspeptiques, comparables à ceux du catarrhe ou de la dyspepsie nerveuse. Il arrive bien, de temps en temps, que la période digestive soit troublée par quelques sensations douloureuses à l'épigastre, mais ce n'est point là la douleur gastralgique si caractéristique de l'ulcère ou de l'hyperchlorhydrie. D'ailleurs, le catarrhe n'est pas toujours absolument indolore. Une de mes malades revint ainsi plusieurs fois à l'hôpital, se plaignant de quelques malaises et de quelques crampes légères après le repas. J'étais loin de penser à un ulcère. Cette femme mourut d'hémorrhagie

(1) Fioupe, *Progrès médical*, 1874.
(2) Bouicli, *Progrès médical*, 1881.

foudroyante. Un vaste ulcère de la paroi postérieure avait ouvert l'artère splénique. Comment éviter une telle erreur? Sans doute, on ne peut pas affirmer l'ulcère chez tous les dyspeptiques. Il faut cependant le suspecter chez les femmes qui ont quelques douleurs, même modérées, pendant la période digestive, et qui sont atteintes d'hyperchlorhydrie. De là l'importance majeure de l'examen des liquides gastriques, vomis ou retirés avec la sonde.

La forme cachectique. — Elle représente la phase terminale d'un ulcère resté longtemps en activité. Il existe un rétrécissement cicatriciel du pylore, l'estomac est déformé par de vastes cicatrices, ou bien encore l'excès de la sécrétion a fait place au catarrhe muqueux secondaire. Cette forme clinique est très souvent confondue avec le cancer. Le patient est, en effet, très amaigri, cachectique; il a perdu ses forces; son visage est pâle, jaune, étiré comme celui du cancéreux; il a de l'anorexie; il vomit et souffre encore de temps en temps, bien que les douleurs et les vomissements n'aient plus ni la même fréquence ni la même intensité. Il est possible que les liquides gastriques ne contiennent plus que des traces d'acide chlorhydrique. Sans doute, cet état peut s'aggraver encore et le patient mourir d'inanition, de cachexie. Cependant j'ai vu des améliorations durables, telles qu'on ne les observe jamais dans le cancer de l'estomac.

§ 8. — La durée, la marche, le pronostic.

La durée. — Il est à peu près impossible de déterminer exactement la durée d'un ulcère. Nous ne sommes pas sûrs que les premiers symptômes correspondent au début de la lésion. Elle est souvent latente, et souvent aussi les troubles de la sécrétion, l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion, précèdent le développement de l'ulcération gastrique. Il n'est pas moins difficile de fixer l'époque de la guérison, car il n'est point rare que les symptômes des troubles sécrétoires subsistent longtemps après la cicatrisation.

Il y a très probablement des cas aigus, rapides, dont la durée n'excède pas quelques mois. Une ulcération petite, mais profonde, a provoqué une perforation ou une hémorrhagie mortelle; ou bien, après quelques semaines de douleurs gastralgiques, le patient a une forte hématémèse; il survit à cet accident, et, quand il a réparé le sang perdu, il ne présente plus aucun symptôme gastrique; en sorte que, très probablement, la cicatrisation de l'ulcère s'est accomplie pendant la période d'anémie posthémorrhagique.

Dans la grande majorité des cas, l'affection est vraiment chronique. On admet que la durée en est de 18 mois à 2 ans. Lebert indique de 3 à 5 ans comme durée moyenne. Il faut longtemps pour obtenir la réparation d'un ulcère, même s'il est bien traité. La durée de bien des cas

paraît être beaucoup plus longue. Un de mes malades succomba dans un état d'extrême émaciation ; les premières hémorrhagies avaient eu lieu plus de 20 ans auparavant, et, depuis, le patient n'avait guère cessé de souffrir et de vomir. Brinton cite un cas qui ne dura pas moins de 35 ans. S'agissait-il du même ulcère ou de la succession de plusieurs ulcères chez le même malade? A l'autopsie, on peut trouver, dans le même estomac, des ulcérations en pleine activité, d'autres en voie de réparation, d'autres encore entièrement et depuis longtemps cicatrisées. Ces cas de durée très longue sont aussi susceptibles d'une autre interprétation. Le plus souvent, ils sont associés à l'hypersécrétion permanente. Il est très vraisemblable que l'ulcère n'a pas excédé la durée ordinaire, 18 mois à 2 ans, et la persistance des symptômes, des douleurs et des vomissements, est imputable à la persistance de la maladie de Reichmann.

La marche. — Du début à la réparation complète, la marche de la maladie n'est généralement pas régulière, continue ; elle est plutôt paroxystique, marquée par des alternatives de rémission et d'aggravation. A la suite d'une hémorrhagie, ou bien après un traitement convenable, tous les symptômes semblent entièrement disparaître, il n'y a plus ni douleurs ni vomissements. Le malade a l'illusion d'une complète guérison. Le médecin ne doit point partager cette illusion. Après quelques mois d'accalmie, il n'est pas rare que l'estomac devienne de nouveau douloureux et que les vomissements et les hémorrhagies reparaissent. S'est-il formé un nouvel ulcère? Il est plus probable que la même lésion, après une période de réparation incomplète, reprend de nouveau sa marche extensive momentanément interrompue. Ordinairement ces alternatives de rémission et d'aggravation sont subordonnées à des alternatives analogues de l'excès de la sécrétion.

Diverses conditions ont une influence manifeste sur la marche de la maladie de Cruveilhier ; telles sont la condition sociale du patient, ses occupations professionnelles, son alimentation, sa persévérance à suivre un bon traitement et une hygiène convenable. Les améliorations de longue durée s'obtiennent plus facilement dans la clientèle privée. A peine délivrés de leurs vives douleurs, les clients de l'hôpital retournent à leurs durs travaux et aussi à leurs écarts de régime. La grossesse paraît être une condition défavorable.

Les signes de la guérison. — A quels signes pouvons-nous reconnaître que l'ulcère est guéri, cicatrisé ? Il n'y a pas de signes de certitude, mais seulement des signes de probabilité. Pendant la phase de guérison, on voit disparaître d'abord les hémorrhagies, puis les vomissements, en dernier lieu la douleur. La guérison est donc probable si, depuis plusieurs mois, il n'y a plus de douleur spontanée ou provoquée. La pression avec l'extrémité du doigt, successivement exercée sur toute la région accessible de l'estomac, ne réveille plus aucune

souffrance, en aucun point de l'épigastre, de l'hypochondre gauche et de la région dorsale. La guérison est encore bien plus probable, si l'exploration avec la sonde démontre qu'il n'y a plus d'excès de la sécrétion du suc gastrique. D'ailleurs, il vaut mieux, en pareille matière, suivre longtemps les malades avant d'affirmer leur complète guérison. Combien de patients ont été brusquement emportés par une perforation ou une hémorrhagie, qui s'étaient crus guéris et désormais à l'abri de tout accident !

Le pronostic. — Lebert estime que la mortalité générale de l'ulcère a été beaucoup exagérée ; il l'a fixée à 8 p. 100 des cas observés. Brinton indique une proportion beaucoup plus forte de cas mortels. Il est probable que ces deux observateurs n'ont pas été placés dans les mêmes conditions d'observation. La mort est déterminée par l'hémorrhagie, la perforation, l'inanition, la cachexie, une maladie intercurrente, la tuberculose. La fréquence de l'hémorrhagie mortelle est de 3 p. 100 et celle de la perforation de 3 à 5 p. 100.

La plus forte mortalité appartient aux ulcères relativement récents, dont le début remonte à moins de 3 ans. D'après Hénoch, l'ulcère des enfants guérit plus souvent que celui des adultes. Brinton regarde la vieillesse comme une circonstance aggravante. Le siège de la lésion ne peut pas beaucoup servir à fixer le pronostic, car il est à peu près impossible de l'établir avec certitude. L'ulcère de la paroi antérieure expose davantage à la perforation, celui de la paroi postérieure et de la petite courbure à l'hémorrhagie mortelle, celui de la région du pylore au rétrécissement de cet orifice et à la dilatation consécutive de l'estomac.

J'attache beaucoup plus d'importance, au point de vue du pronostic, à la nature du trouble sécrétoire dont procède l'ulcération gastrique. Le médecin s'étonne de voir le même traitement donner des résultats fort différents dans la même maladie. Cela tient en grande partie à l'état de la sécrétion. — L'ulcère avec simple hyperchlorhydrie est moins grave ; il est plus facile de faire rapidement cesser les douleurs et les vomissements, plus facile également d'obtenir une guérison durable. Ce sont les cas de ce genre qui donnent les succès les plus rapides, succès même trop rapides, car les malades, débarrassés des symptômes pénibles et douloureux, se croient définitivement guéris et abandonnent beaucoup trop vite et le régime et le traitement. Ils s'exposent aux rechutes et aux récidives. A cette catégorie appartiennent la plupart des ulcères des jeunes femmes chlorotiques ou dysménorrhéiques. L'excès de la sécrétion procède d'un trouble purement fonctionnel ; ce trouble peut cesser, spontanément ou sous l'influence du traitement, et, quand il a cessé, l'ulcère se trouve dans les conditions d'une plaie vulgaire faite à la paroi d'un estomac sain ; il évolue désormais dans le sens de la réparation et de la cicatrisation. — L'ulcère avec hypersé-

crétion est beaucoup plus grave. On l'observe plutôt chez l'homme et dans la période moyenne de la vie. Le milieu gastrique renferme toujours une certaine proportion d'acide chlorhydrique libre, c'est-à-dire un liquide très apte à digérer. De plus, l'hypersécrétion finit par s'accompagner de véritables lésions de la muqueuse, gastrite hyperpeptique et gastrite interstitielle. Survienne une période de ralentissement de la sécrétion, la guérison de l'ulcère est possible, mais il n'est pas rare que l'hypersécrétion reparaisse et s'établisse désormais d'une façon définitive. Elle expose aux rechutes ou aux récidives et elle explique aussi les symptômes qui subsistent souvent après la cicatrisation de l'ulcère.

§ 9. — Le diagnostic.

On ne saurait douter de l'existence de l'ulcère lorsque les symptômes cardinaux en sont réunis chez le même malade. Il n'en est pas toujours ainsi. Quel est alors le minimum de symptômes nécessaire pour autoriser le diagnostic? Voici les principales conditions dans lesquelles il est permis de conclure tout de suite à l'ulcère :

1. — Association de l'hémorrhagie, de la douleur localisée et de l'excès de la sécrétion.

2. — Association de l'hémorrhagie et de l'excès de la sécrétion, à la condition cependant que l'hémorrhagie ait une certaine abondance, car une très légère hémorrhagie peut être due à cette congestion de la muqueuse qui accompagne l'hyperchlorhydrie et surtout l'hypersécrétion. — On peut encore présumer l'existence de l'ulcère, même s'il existe des signes de dégénérescence cancéreuse. Il s'agit alors d'un cancer développé autour d'un ulcère en activité ou déjà cicatrisé.

3. — Association de l'excès de la sécrétion et de la douleur paroxystique. Mais il faut que la douleur soit précoce et survienne aussitôt ou quelques minutes après l'ingestion des aliments. En effet, l'excès de la sécrétion, même non compliqué d'ulcère, provoque aussi des accès gastralgiques. Seulement, ces accès de l'hyperchlorhydrie et de l'hypersécrétion n'apparaissent que deux ou trois heures après le repas.

4. — Hémorrhagie abondante, rapidement réparée, suivie des symptômes de l'hyperchlorhydrie ou de l'hypersécrétion.

5. — Association de l'hémorrhagie et de la douleur, à la condition que les premières hématémèses datent de plusieurs années et que la douleur survienne très peu de temps après le repas. L'excès de la sécrétion peut momentanément faire défaut, si le patient est déjà cachectique, ou bien s'il est observé pendant une période d'accalmie sécrétoire, spontanée ou consécutive à quelque complication.

Dans d'autres conditions, bien que l'affirmation ne soit pas encore possible, on doit cependant fortement soupçonner l'existence d'un ulcère. Voici quelques-unes de ces conditions : — excès de la sécrétion

avec vomissements fréquents, douloureux, allant parfois jusqu'à l'intolérance gastrique ; — dyspepsie très douloureuse, avec points douloureux épigastrique et dorsal, chez une femme jeune, anémique, souffrant aussi de dysménorrhée ; — symptômes dyspeptiques chez un malade ayant eu plusieurs années auparavant une ou plusieurs hémorrhagies gastriques ; — signes de rétrécissement de l'orifice pylorique chez un malade jeune, souffrant de l'estomac depuis longtemps.

Dans tous les cas où subsiste le moindre doute, il est bien préférable, au point de vue du pronostic et du traitement, d'accepter l'hypothèse d'un ulcère de l'estomac. D'ailleurs, le résultat du traitement est aussi un moyen de reconnaître l'ulcère.

L'hémorrhagie, les points douloureux et l'excès de la sécrétion sont la clef du diagnostic. Il est donc nécessaire de bien établir l'existence de ces signes. S'il s'agit d'une hémorrhagie antérieure, on n'a que la ressource, souvent précaire, des renseignements donnés par le malade lui-même ou par son entourage. Une hémorrhagie actuelle ne passe pas inaperçue si l'on examine soigneusement les liquides gastriques et intestinaux. J'ai précédemment exposé le diagnostic différentiel de l'hématémèse et de l'hémoptysie (1), ainsi que les procédés qui permettent de déceler de petites quantités de sang dans les liquides gastriques et intestinaux (2). D'autre part, dans les deux chapitres qui précèdent, nous avons appris à reconnaître l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion. Si la crainte de l'hémorrhagie ou de la perforation empêche de pratiquer le cathétérisme de l'estomac, on peut cependant obtenir d'utiles renseignements par l'examen souvent répété des liquides de vomissement.

Le diagnostic différentiel. — En exposant les formes cliniques de l'ulcère, j'ai fait pressentir quelles sont les plus communes des erreurs de diagnostic. La forme douloureuse peut être confondue avec l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion, l'hyperesthésie de la muqueuse gastrique, la gastralgie nerveuse, la colique hépatique ; la forme vomitive, avec la gastrite toxique, le vomissement hystérique, le vomissement périodique, la crise gastrique du tabès, même avec le vomissement incoercible de la grossesse ; la forme dyspeptique, avec le catarrhe chronique et la dyspepsie nerveuse ; les formes cachectique et hémorrhagique, avec le cancer de l'estomac. J'exposerai ces diagnostics différentiels dans des chapitres ultérieurs, en faisant l'histoire des affections gastriques que je viens d'énumérer. — Dans les chapitres de l'hyperchlorhydrie et de l'hypersécrétion, j'ai montré comment ces deux affections peuvent être distinguées de l'ulcère.

La colique hépatique. — Lasègue avait coutume de répéter que beaucoup de douleurs gastralgiques de la femme sont des accès de

(1) Voy. Ire part., chap. I, § 2.
(2) Voy. Ire part., chap. IV, § 4.

colique hépatique méconnus. Aujourd'hui, l'erreur inverse est bien plus commune. J'ai vu des cas d'ulcère pris pour des cas de lithiase biliaire. L'erreur est quelquefois excusable : il n'y a point d'hémorrhagie; la douleur est paroxystique, mais elle ne se reproduit pas après tous les repas; enfin le point douloureux épigastrique de l'ulcère peut être localisé au niveau de la vésicule biliaire. Il est clair que l'ictère tranche la question, mais il peut manquer fort longtemps, du moins dans les cas de colique cystique. Il faut avec le plus grand soin examiner le foie et la vésicule. Le foie peut être gros et douloureux à la palpation ; il est rare que la vésicule ne soit pas tendue pendant ou immédiatement après un accès de colique cystique. Les accès douloureux de la lithiase biliaire sont ordinairement séparés par des périodes d'accalmie complète, souvent longues de plusieurs semaines. J'ai cependant observé un cas dans lequel, pendant plus d'un mois, la douleur reparaissait à peu près tous les jours, vers cinq ou six heures du soir. La douleur hépatique n'est pas influencée par la qualité des ingesta, comme l'est habituellement celle de l'ulcère. La colique hépatique est souvent fébrile, tandis que l'accès gastralgique de l'ulcère est apyrétique. Les irradiations douloureuses de la lithiase biliaire se font à droite, vers la pointe de l'omoplate et dans l'épaule. Le meilleur signe réside dans l'examen du chimisme stomacal. C'est l'ulcère qui est en cause si l'on trouve une proportion exagérée d'acide chlorhydrique dans les liquides vomis ou retirés avec la sonde.

Le diagnostic du siège de l'ulcère. — En exposant la marche de la maladie de Cruveilhier, j'ai montré quels signes distinguent l'ulcère en activité de l'ulcère cicatrisé. Une dernière question reste à résoudre : Quel est le siège de l'ulcère ? Sur ce point on ne peut guère arriver qu'à des probabilités.

L'ulcère de l'œsophage. — L'ulcère de la partie inférieure de l'œsophage ou du cardia serait caractérisé par l'apparition très précoce de la douleur, au moment même de la déglutition du bol alimentaire. Si la sonde est introduite dans l'œsophage, une douleur vive, déchirante, localisée derrière l'appendice xiphoïde ou dans le dos, éclate dès que l'instrument atteint le voisinage du cardia. Le spasme habituel de la région malade rend l'alimentation difficile et douloureuse. Le patient est tourmenté par des efforts incessants de régurgitation. Une abondante hémorrhagie peut terminer la scène ; elle est ordinairement due à l'ulcération des plexus veineux périœsophagiens. Si la lésion gagne en profondeur, elle s'ouvre dans la plèvre, dans un organe voisin, ou provoque le développement d'une médiastinite. Lorsque l'ulcère se cicatrise, on voit tôt ou tard apparaître les signes de la sténose du cardia ou de l'extrémité inférieure de l'œsophage. Il n'est pas impossible, même à cette période, de reconnaître qu'il s'agit d'un rétrécissement cicatriciel d'origine ulcéreuse. La durée de l'affection est déjà

plus longue que celle du cancer et elle a débuté par les symptômes de l'hyperchlorhydrie ou de l'hypersécrétion permanente. Si le malade a subi l'opération de la gastrostomie, on peut recueillir par la fistule gastrique une certaine quantité de liquide riche en pepsine et en acide chlorhydrique libre.

L'ulcère du duodénum. — Le diagnostic de l'ulcère du duodénum reste le plus souvent très obscur. A quelques nuances près, les symptômes sont les mêmes que ceux de l'ulcère de l'estomac. — On peut tenir compte des données étiologiques. L'ulcère duodénal est plus fréquent chez l'homme que chez la femme. La plupart des malades ont abusé de l'alcool. Quelquefois les symptômes digestifs ont été précédés d'une vaste lésion douloureuse du tégument. L'excès de la sécrétion ne doit pas servir à ce diagnostic, car il représente la condition pathogénique de l'ulcère du duodénum aussi bien que de celui de l'estomac.

On admet que le paroxysme douloureux est beaucoup plus tardif; il débuterait trois ou quatre heures après le repas, c'est-à-dire au moment où les ingesta commencent à pénétrer dans l'intestin. Ce signe n'a qu'une valeur très relative, car la douleur tardive est produite aussi par l'excès même de la sécrétion gastrique. Le siège de la douleur, spontanée ou provoquée, serait plus à droite ; il se trouverait sur la ligne parasternale, un peu au-dessus de l'ombilic, sur le bord externe du muscle droit de l'abdomen. D'après M. Bucquoy (1) les points dorsal et lombaire feraient défaut. Les irradiations douloureuses se dirigeraient vers l'épigastre, l'abdomen et l'épaule droite ; elles seraient parfois très violentes. D'autres observateurs admettent cependant que les accès douloureux sont ordinairement moins intenses que ceux de l'ulcère gastrique, ce qu'ils attribuent à la moindre mobilité du duodénum. — Il est certain que le vomissement est bien plus rare. Aussi l'hémorrhagie se manifeste beaucoup moins par l'hématémèse que par le melæna. De là la nécessité d'examiner très souvent les selles. Parfois le patient présente tout à coup les signes de l'hémorrhagie interne, et ce n'est qu'au bout de quelques jours qu'on trouve, dans les évacuations, une grande quantité de sang noir, semblable à du goudron. — Les troubles gastriques seraient moins prononcés que dans l'ulcère de l'estomac ; la valeur de ce signe est contestable, puisque l'ulcère du duodénum procède aussi de l'excès de la sécrétion. On a signalé l'ictère, passager ou durable, observé dans les cas très rares où la lésion duodénale avoisine l'orifice du canal cholédoque.

Comme celle de l'ulcère gastrique, la marche est lente, chronique, avec alternatives d'aggravation et de rémission. Il y a également des formes latentes jusqu'à l'apparition de quelque grave complication. La guérison serait plus rare. On a cité des exemples d'hémorrhagie fou-

(1) Bucquoy, *Arch. génér. de méd.*, 1887.

droyante produite par l'ulcération d'un des gros vaisseaux du voisinage. La perforation est suivie de péritonite générale ou de péritonite enkystée ; dans un cas de M. Bucquoy, elle avait donné naissance à une fistule stercorale ouverte à l'ombilic. La cicatrisation de l'ulcère entraîne un rétrécissement du duodénum. Si la sténose est au-dessous de l'ampoule de Vater, mais cette localisation est fort rare, elle peut être reconnue pendant la vie. De l'estomac dilaté on retire des liquides contenant du suc pancréatique et capables de digérer l'albumine en milieu alcalin (1).

L'ulcère des diverses régions de l'estomac. — D'après M. Gerhardt, il est permis de présumer que l'ulcère occupe la paroi antérieure de l'estomac si l'hémorrhagie fait défaut et que l'hypochondre gauche présente une vive sensibilité à la pression. On a dit aussi que le patient est soulagé par le décubitus dorsal, tandis que le décubitus abdominal provoque ou exaspère la douleur. Sur la paroi antérieure, la palpation ferait plus facilement découvrir la tuméfaction d'un ulcère en activité ou d'un ulcère cicatrisé.

A l'ulcère de la paroi postérieure appartiendraient les hémorrhagies plus fréquentes et plus graves, les douleurs violentes de la région dorso-lombaire. D'après Osborne et Brinton, les paroxysmes gastralgiques sont calmés par le décubitus sur le ventre, aggravés par le décubitus sur le dos.

Dans les cas d'ulcère de la petite courbure, l'hémorrhagie serait également plus fréquente. Le patient garderait de préférence la position assise ou demi-couchée. La douleur surviendrait un quart d'heure à une demi-heure après le repas ; elle serait augmentée par le décubitus latéral droit, diminuée par le décubitus sur le côté gauche.

La localisation de la douleur vers l'ombilic correspondrait à l'ulcération de la grande courbure.

Voici les signes attribués à l'ulcère du pylore et de la région pylorique : retard du paroxysme gastralgique qui ne survient que deux à trois heures après le repas, fréquents accès de péristaltisme pendant la période digestive, maximum de la douleur plutôt à droite de la ligne médiane, irradiation douloureuse dans l'hypochondre et dans l'épaule du côté droit, diminution de la douleur dans le décubitus latéral gauche, aggravation dans le décubitus inverse.

Au surplus, il ne faut pas se montrer trop exigeant. Au point de vue du pronostic et du traitement médical, il suffit d'établir avec certitude le diagnostic de l'existence même de l'ulcère. L'intervention chirurgicale n'est indiquée, du moins jusqu'à présent, que dans les cas de rétrécissement cicatriciel des orifices. Or on peut établir avec plus de certitude le diagnostic des sténoses du cardia et du pylore (2).

(1) Voy. Ire part., chap. IV, § 4.
(2) Voy. VIe part. chap. I et II.

§ 10. — Le traitement.

Pour beaucoup de médecins le traitement de l'ulcère se réduit à cette formule très simple : du lait et rien que du lait pendant un an, dix-huit mois, deux ans, c'est-à-dire pendant toute la durée probable de la période de réparation. Or le régime lacté exclusif a des inconvénients, du moins s'il est longtemps prolongé. On ne doit pas dépasser deux à trois litres de lait en vingt-quatre heures. Si le patient garde une certaine activité, il ne tarde pas à trouver cette ration insuffisante. Il l'augmente et dépasse de beaucoup la quantité prescrite. J'ai vu un malade qui, depuis plusieurs mois, ingérait six à sept litres de lait par jour. De grandes quantités de lait exposent à l'ectasie gastrique ; elles troublent la nutrition en introduisant un excès d'eau dans le sang, et elles imposent un surcroît de travail à l'organe malade.

Il y a deux indications fondamentales à remplir ; elles découlent de ce que nous savons de la pathogénie de l'ulcère :

1° Diminuer l'activité du suc gastrique ;

2° Assurer le repos de l'estomac.

Sans doute, on ne peut remplir que d'une façon relative la seconde indication. Il est impossible de supprimer toute alimentation par la bouche. Mais nous pouvons cependant, sans trop compromettre la nutrition générale, restreindre beaucoup le travail de l'estomac.

Le traitement méthodique de l'ulcère. — Une certaine combinaison de moyens thérapeutiques, propres à satisfaire à ces deux indications fondamentales, constitue ce qu'on peut appeler le traitement méthodique de l'ulcère, la « Ruhecur » des auteurs allemands. L'idée directrice en appartient à Cruveilhier ; nul n'a insisté en termes plus explicites sur la nécessité d'assurer le repos de l'estomac. Ce traitement fut cependant expérimenté surtout par les médecins anglais, Wilson Fox, B. Forster, Williams (1). Il a été complété et vulgarisé en Allemagne par M. Leube et M. Ziemssen. — Je suppose le cas le plus ordinaire d'un ulcère en activité. L'affection est caractérisée par des douleurs, des vomissements et l'excès de la sécrétion. Il y a eu des hématémèses, mais elles ont cessé depuis quelques semaines ou quelques mois. Le traitement méthodique comprend trois périodes.

La première période. — L'alimentation par la bouche est supprimée ou extrêmement réduite. Le patient est condamné au lit, et il doit éviter les mouvements brusques du tronc, les efforts, ceux par exemple de la défécation. On lui applique en permanence sur le ventre, particulièrement sur l'épigastre et l'hypochondre gauche, une vaste compresse trempée dans l'eau chaude, modérément exprimée, souvent

(1) *Lancet*, 1874.

renouvelée, recouverte d'une toile cirée. L'application locale de la chaleur modère l'excitation habituelle des nerfs sensitifs et moteurs de l'estomac. Si le malade vient de perdre du sang ou qu'une hémorrhagie paraisse imminente, la compresse chaude est remplacée par une large vessie à moitié pleine de glace concassée. Le matin, à jeun, le patient ingère par petites gorgées un verre et demi à deux verres d'eau de Carlsbad. J'ai coutume de remplacer cette eau par un sel alcalin. La soif est calmée par quelques pilules de glace ou quelque boisson froide prise à très petites doses.

Il s'agit de suppléer à l'alimentation supprimée. On donne cinq à six lavements par jour, les uns désaltérants, les autres alimentaires. Le lavement désaltérant est composé de 200 à 300 grammes d'eau tiède. Un lavement est mieux gardé et mieux absorbé s'il est de petit volume.

Il y a beaucoup de formules de lavements alimentaires. Voici quelques-unes des plus simples : — Un verre de lait ou de bouillon de bœuf dégraissé est additionné d'un jaune d'œuf, d'une à deux cuillerées à café de peptone sèche et de quelques gouttes de laudanum. La peptone étant le plus souvent acide, il est bon d'ajouter un peu de bicarbonate de soude. — A 250 grammes de lait on ajoute : deux jaunes d'œuf, un peu de sel, une grande cuillerée de vin rouge et autant d'amidon (Boas). — On mélange 75 grammes de lait ou de thé de bœuf, un jaune d'œuf, 15 à 30 grammes de rhum et quelques gouttes de laudanum (Donkin). Les médecins anglais introduisent volontiers de l'alcool dans la plupart des lavements alimentaires. — Deux ou trois œufs frais sont battus avec une grande cuillerée d'eau froide ; on prépare en outre une demi-tasse d'une solution de sucre à 20 p. 100, additionnée d'un peu de farine, qu'on fait chauffer et à laquelle on ajoute un verre de vin rouge ; ensuite on mélange lentement la solution albumineuse à la solution sucrée, en ayant soin que la température du mélange ne soit pas assez élevée pour précipiter l'albumine ; le tout ne doit pas dépasser un quart de litre (Ewald). M. Ewald rejette les peptones dont il conteste la valeur nutritive. — Trois à cinq œufs frais sont battus avec un verre environ d'une solution de sucre à 15 ou 20 p. 100. On peut injecter tout de suite cette préparation dans le rectum, ou bien on y ajoute préalablement un peu d'amidon, un peu de mucilage, ou encore quelques gouttes de laudanum (Ewald). — On fait aussi un lavement alimentaire avec une décoction, obtenue à température tiède, de pancréas de porc et de viande de bœuf mondée et hachée. La décoction est filtrée à travers un linge fin, et c'est le liquide filtré qu'on fait pénétrer dans le rectum. — Sang de bœuf défibriné à la dose de 200 à 250 grammes ; ce lavement est répété une ou deux fois par jour. — D'autres lavements consistent en divers mélanges de lait, de bouillon, de vin, d'œufs, de sel, etc. — L'addition de quelques gouttes de laudanum a pour but d'assurer la tolérance de l'intestin. Il va sans dire qu'un liquide destiné

à l'absorption doit être à la température tiède; le froid provoque des contractions des tuniques musculaires du rectum. Deux ou trois au moins des lavements alimentaires de la journée sont précédés d'un lavement laxatif. Un peu d'eau fraîche suffit ordinairement pour obtenir l'évacuation du rectum. On a beaucoup contesté la valeur nutritive des lavements alimentaires (1). Ils ont au moins l'avantage de faire pénétrer dans le sang de l'eau et des sels. En tout cas, ils rendent plus tolérable la suppression de l'alimentation par la bouche.

Cette première période dure de 3 à 5 jours. M. Donkin (2) la prolonge pendant 15 jours à 3 semaines. Il cite 9 cas dans lesquels cette diète excessive a fait rapidement cesser les douleurs et les hémorrhagies. Il convient cependant que, malgré les lavements alimentaires, les patients ont beaucoup maigri et perdu de leurs forces. Mais la perte de poids est vite réparée, dit-il, et l'on a le bénéfice de la disparition des symptômes les plus pénibles et les plus graves.

La deuxième période. — On reprend l'alimentation par la bouche, mais avec une extrême modération. On commence par donner un peu de lait tiède, un ou deux verres par jour, avec recommandation expresse de le boire lentement et par petites gorgées. Si cette tentative d'alimentation est bien tolérée, on augmente la quantité de lait, et on la porte progressivement jusqu'à un ou deux litres par jour. A ce moment-là, on peut dimimuer beaucoup ou même entièrement cesser l'alimentation par le rectum. Cette seconde période du traitement dure deux à trois semaines, plus longtemps si le patient vient d'avoir une hémorrhagie ou bien si les douleurs et les vomissements ont de la tendance à reparaître.

La troisième période. — Elle commence avec l'essai d'une alimentation solide et plus substantielle. Outre le lait, dont la quantité peut être désormais réduite, on prescrit des potages de pâtes au lait, des œufs très peu cuits, des panades très cuites et bien passées, du thé de bœuf ou du bouillon américain, du bouillon additionné d'extrait de viande, des purées très cuites et bien passées de légumes secs et de pommes de terre, des pâtes sèches que le patient doit très complètement mâcher et laisser fondre dans sa bouche. Ces aliments sont pris en quantité modérée à chaque fois, et il y a ainsi quatre ou cinq repas par jour, peu copieux, séparés par des intervalles égaux. Au bout de quelques semaines, et si la tolérance de l'estomac est toujours satisfaisante, on ajoute à ce régime quelques-uns des aliments suivants : volaille jeune, très cuite, dépouillée de la peau, finement hachée ; viande de veau et de bœuf, cuite, rôtie ou braisée, également hachée très fin et bien mondée des parties fibreuses ; gelées de viande ; poudre de viande ;

(1) Dujardin-Beaumetz, *Clinique thérapeutique*, 1879. — F. Prudon, Thèse de Lyon, 1881.

(2) Donkin, *Lancet*, 1890.

lait concentré ou poudre de lait (1); fromages frais de vache ou de chèvre. La viande hachée peut être mêlée à du bouillon ou à un potage de tapioca très cuit. Un peu plus tard, on permettra l'usage de quelques aliments gras, tels que le beurre très frais et les parties grasses de la viande. Il faut toujours éviter le pain grossier, les légumes verts, les fruits à pépins, les substances trop riches en graisse, les viandes dures, les aliments et les boissons acides, l'alcool. Pendant longtemps encore la boisson du repas est du lait ou de l'eau pure. On doit craindre la surcharge de l'estomac et par conséquent choisir des aliments capables de nourrir sous un petit volume.

Dès que l'alimentation commence à devenir plus substantielle, j'ai coutume de diminuer le nombre des repas. Le patient ne mange plus que trois fois par jour, comme à l'état de santé. La multiplicité des repas a l'inconvénient grave d'inciter trop souvent la fonction de l'appareil sécréteur. Ce résultat est inévitable avec une alimentation plus substantielle, et il est d'autant plus fâcheux, que déjà la sécrétion gastrique pèche par un excès d'activité.

Quelques malades prétendent mal supporter le lait. A propos du traitement de l'hyperchlorhydrie, nous avons vu que le lait est mieux toléré s'il est pris par très petites gorgées. On évite ainsi la formation d'un très gros coagulum dans l'estomac. La suppression du lait serait fort regrettable, car, dans la première période du traitement de l'ulcère, aucun aliment n'est mieux approprié à l'état de la muqueuse gastrique. Dans les cas cependant où l'intolérance est réelle et absolue, on a recours aux solutions de peptones, au thé de bœuf, à la solution de viande de Leube et Rosenthal (2), aux potages très clairs, à l'eau albumineuse sucrée. Le blanc d'œuf cru, ou à peine coagulé par la chaleur, excite peu la muqueuse et absorbe bien l'acide chlorhydrique sécrété.

Il est d'une importance majeure de neutraliser le milieu stomacal acide, puisque l'excès de la sécrétion acide est la cause du développement, de la persistance et de la marche extensive de l'ulcère. La plupart des cliniciens allemands conseillent l'eau et les sels de Carlsbad. Ils proscrivent les eaux minérales alcalines qui contiennent et dégagent de l'acide carbonique. A plus forte raison proscrivent-ils le bicarbonate de soude. Le gaz produit au contact de l'acide exposerait à une distension fâcheuse de l'estomac malade. Je ne partage point entièrement ces craintes. J'ai vu très souvent le bicarbonate de soude donner d'aussi bons résultats dans le traitement de la maladie de Cruveilhier que dans celui de l'excès de la sécrétion non compliqué d'ulcère. Je le prescris de la même façon que dans l'hyperchlorhydrie, à la dose de 8 à 14 grammes par jour, par prises de 2 grammes toutes les heures ou toutes les deux heures, pendant les périodes digestives, et même dans

(1) Debove, *Union médicale*, 1882. — Lezé, *L'industrie du lait*. Paris, 1891, p. 157.
(2) Voy. IVe part., chap. v, § 7.

l'intervalle, du moins si l'ulcère est associé à l'hypersécrétion permanente. Le but à atteindre est, en effet, d'obtenir la neutralité constante du milieu stomacal, condition nécessaire à la réparation de l'ulcère. Si l'on redoute le dégagement de l'acide carbonique, on peut avoir recours à la magnésie calcinée ou au phosphate ammoniaco-magnésien. M. Debove conseille un mélange de bicarbonate de soude et de carbonate de chaux ; ce dernier sel aurait l'avantage d'être plus lentement décomposé par l'acide chlorhydrique ; on éviterait ainsi la production brusque d'une trop forte proportion de gaz carbonique. — Toutes ces substances antiacides ont aussi des propriétés laxatives. Elles suffisent ordinairement à combattre la constipation. Quelquefois même elles produisent de la diarrhée. C'est à cette action purgative que les médecins allemands attribuent en partie l'efficacité de l'eau de Carlsbad. Si la quantité d'eau ingérée ne suffit pas à produire des évacuations régulières, ils y ajoutent une ou deux cuillerées à café de sels de Carlsbad, ou bien ils prescrivent un purgatif, une dose modérée de rhubarbe par exemple. Le bicarbonate de soude produit le plus souvent un effet laxatif très suffisant. Si la constipation persiste, je préfère avoir recours aux lavements laxatifs.

Le patient est toujours au lit, il a toujours une compresse chaude sur l'abdomen, et il suit le régime et le traitement que je viens d'exposer. Au bout d'un temps qui varie de quelques semaines à deux ou trois mois, on a vu cesser tous les symptômes auxquels on reconnaît que l'ulcère est en activité, l'hémorrhagie, le vomissement, la douleur. Il est permis de présumer que, s'il n'est pas entièrement guéri, l'ulcère est du moins en voie de cicatrisation.

Maintenant, une autre indication doit être remplie ; elle consiste à traiter l'anémie, à relever les forces, à obtenir une certaine augmentation du poids. Sons l'influence de la diète et du régime sévère des premiers jours, le patient a notablement maigri, et, s'il a eu des hémorrhagies, il n'a pas beaucoup réparé la quantité de sang perdu. Il se lève quelques heures au milieu de la journée et il se promène lentement au grand air et au soleil. Matin et soir, on lui fait sur tout le corps une lotion fraîche ou une friction aromatique. Pour combattre l'anémie, souvent très prononcée à la suite des hémorrhagies, il y a lieu de prescrire l'arsenic ou le fer. L'arsenic convient dans les cas d'anémie modérée, mais accompagnée de symptômes de dépression nerveuse. Je donne habituellement la liqueur de Pearson, à la dose de 20 à 40 gouttes par jour, aux repas, pendant trois semaines par mois et deux ou trois mois consécutivement. Si la déglobulisation est très marquée, c'est le fer qu'il faut préférer. Il va sans dire que, dans le traitement de l'anémie de l'ulcère, on ne doit employer ni les pilules ni les poudres ferrugineuses. Les préparations liquides sont seules convenables. Je conseille le plus souvent 15 à 30 gouttes de perchlorure de fer par jour, en trois ou

quatre doses, dans un peu d'eau sucrée. M. Ewald recommande beaucoup la préparation suivante que le malade peut facilement exécuter lui-même : on verse une cuillerée à thé d'une solution à 3 p. 100 de perchlorure de fer dans un verre d'eau albumineuse, obtenue en mélangeant une partie de blanc d'œuf et deux parties d'eau. Cette dose est répétée trois fois par jour. Les eaux minérales ferrugineuses contiennent trop peu de fer et ne sauraient convenir au traitement d'une anémie posthémorrhagique.

Les règles à suivre après le traitement méthodique. — Il va sans dire que le malade doit être longtemps surveillé. Nous n'avons aucun signe qui nous permette d'affirmer la cicatrisation complète et définitive de l'ulcère. Un accident grave peut se produire inopinément après une apparente guérison. Il vaut mieux pécher par excès que par défaut de prudence. Lorsque les douleurs ont entièrement disparu, le malade peut reprendre ses occupations professionnelles, mais avec modération, et il est absolument nécessaire que, pendant très longtemps encore, il suive un régime sévère, calqué sur celui qui vient d'être décrit, surtout qu'il s'abstienne de tous les ingesta capables de stimuler la sécrétion du suc gastrique. Je proscris l'alcool indéfiniment. Il faut éviter l'activité physique exagérée, les efforts, les mouvements brusques, les émotions morales, toutes les causes de nature à produire une fâcheuse accélération de la circulation. Il est désirable d'entretenir une certaine chaleur à la périphérie ; le vêtement de flanelle remplit cette indication. M. Rosenheim conseille au convalescent de faire longtemps usage de la compresse abdominale, chaude ou tiède.

Tel est le traitement méthodique de l'ulcère. Il est préférable à tous les autres traitements, et il faut y avoir recours le plus tôt possible, même si le diagnostic de l'ulcère est seulement probable. Il est clair qu'on a d'autant plus de chances de succès, que l'intervention est plus précoce et mieux dirigée. D'ailleurs, ce traitement n'est ni dangereux ni nuisible. Il convient même à d'autres affections de l'estomac. Je le conseille souvent dans les cas sérieux d'hyperchlorhydrie et d'hypersécrétion. C'est le meilleur moyen de faire cesser l'excitation violente des nerfs sensitifs, moteurs et sécréteurs de l'estomac. Si le patient ne peut se résoudre à se mettre au lit pendant le temps nécessaire pour un traitement complet, le praticien s'efforcera du moins, en s'inspirant des développements qui précèdent, de remplir les indications fondamentales d'un traitement rationnel : assurer le repos de l'organe malade, nourrir sans stimuler la muqueuse, diminuer l'activité de la sécrétion gastrique.

Les médicaments et le traitement des symptômes. — M. Leube a dit avec raison que, dans le traitement de l'ulcère, les médicaments seront de plus en plus abandonnés, à mesure qu'on saura mieux apprécier la valeur de l'hygiène, de la diététique et des moyens physiques.

Cependant les médicaments servent aussi à remplir certaines indications.

La belladone, l'atropine et la morphine exercent une action modératrice sur l'activité des glandes pepsinifères. On peut donc employer l'un de ces médicaments, surtout s'il s'agit d'un ulcère associé à l'hypersécrétion permanente. Je ne conseille pas de mêler la belladone ou l'atropine aux poudres alcalines. On s'expose ainsi à des erreurs de dose. Mieux vaut donner l'atropine en solution, par la bouche ou en injections sous-cutanées, à la dose quotidienne d'un demi-milligramme à un milligramme de sulfate neutre d'atropine. Du reste j'ai fourni sur ce point les renseignements nécessaires en exposant le traitement de l'hypersécrétion permanente (1).

Les alcalins ne suffisent pas toujours à calmer la douleur, car la crise gastralgique est produite, non seulement par l'excès de la sécrétion, mais aussi par le contact des aliments sur la région ulcérée de la muqueuse. — Jadis on employait beaucoup le sous-nitrate de bismuth, dont on donnait de fortes doses, 10 à 20 grammes par jour, délayés dans un peu d'eau tiède, de préférence à jeun ou quelques minutes avant le repas. Ce médicament est à peu près abandonné. — Le nitrate d'argent conviendrait aux cas où dominent l'hyperesthésie de la muqueuse, les accès gastralgiques et l'intolérance de l'estomac. J'en indiquerai le mode d'emploi en décrivant l'hyperesthésie de la muqueuse gastrique (2). Récemment, M. Boas (3) a beaucoup recommandé ce médicament, et il a même décrit un traitement méthodique de l'ulcère par le nitrate d'argent. Ce traitement serait applicable aux cas légers de l'ulcère vrai et à tous les cas de gastrite ulcéreuse. On pourrait y avoir recours aussi chez les malades qui ne peuvent se soumettre aux traitement ordinaire de l'ulcère par l'abstinence et le repos complet au lit. M. Boas fait usage d'une solution de nitrate d'argent de 0,20 à 0,40 p. 120, dont il fait prendre trois grandes cuillerées par jour, à distance du repas, pendant la période de vacuité de l'estomac. Quelques gouttes d'essence de menthe corrigent la saveur désagréable du sel d'argent. Le régime est composé de lait et d'aliments liquides. — Beaucoup d'autres médicaments sont opposés à la douleur : le chloral, la valériane, le laudanum, la codéine, la cocaïne, l'eau chloroformée, etc. Aucun n'est préférable à la morphine, qui restera longtemps le remède le plus efficace des grandes souffrances viscérales. Il faut commencer à donner la morphine en solution par la bouche. L'injection sous-cutanée est certainement plus active, mais elle a un grand inconvénient, surtout lorsqu'il s'agit d'une affection douloureuse de longue durée ; elle expose à la morphinomanie.

Au point de vue du traitement, il y a lieu de distinguer le vomisse-

(1) Voy. IIe part., chap. III, § 18.
(2) Voy. VIIe part., chap. II, § 8.
(3) Boas, *Diagnostik und Therapie d. Magenkrankh.*, II Theil. Leipzig, 1893, p. 50.

ment de l'ulcère en activité de celui qui survient dans les cas de vieux ulcères cicatrisés. — Le vomissement de l'ulcère en activité cède ordinairement dès les premiers jours du traitement méthodique. S'il reparaît avec une fréquence inquiétante, un des meilleurs moyens de le combattre est de revenir à l'alimentation exclusive par le rectum pendant deux, trois ou quatre jours. Il importe ensuite de faire un choix judicieux parmi les aliments permis. J'ai vu plus d'une fois une meilleure diététique faire cesser des vomissements rebelles. Du reste, les moyens qui calment la douleur réussissent aussi à calmer le vomissement. On a conseillé d'associer à la morphine une dose quotidienne d'un demi-milligramme à un milligramme de sulfate neutre d'atropine. Il va sans dire qu'il faut s'abstenir de potions effervescentes, telles que la potion de Rivière. Quelques pilules de glace sont préférables et moins dangereuses. — Il n'est pas très rare que, dans les cas de vieux ulcères cicatrisés, le vomissement persiste avec une désespérante ténacité, même après la disparition des autres symptômes et particulièrement de la douleur. Si les moyens ordinaires, précédemment énumérés, restent inefficaces, on peut avoir recours à l'alimentation par la sonde (1). Du reste, il n'est pas nécessaire de pousser la sonde jusque dans l'estomac ; il suffit de la faire pénétrer jusque dans la partie moyenne ou le tiers inférieur de l'œsophage. Il est assez difficile d'interpréter les résultats obtenus, mais il n'en est pas moins certain, et j'en puis parler par expérience personnelle, que certains vomissements rebelles cèdent très bien à ce genre d'alimentation.

L'inappétence disparaît avec le vomissement et la douleur, du moins quand il s'agit d'un ulcère récent. Elle peut être plus durable si le cas est ancien et s'accompagne de catarrhe muqueux et de gastrite interstitielle. Alors l'indication est plutôt de stimuler que de calmer la muqueuse gastrique. On peut prescrire quelques doses d'un amer, de rhubarbe, de noix vomique. M. Gerhardt (2) recommande la macération alcoolique de condurango.

Il semble que le lavage de l'estomac soit toujours interdit dans une affection qui expose à l'hémorrhagie et à la perforation. L'interdiction est absolue dans les cas récents où, en effet, ces deux accidents sont toujours à redouter. Il n'en est pas de même dans les cas anciens et qui depuis fort longtemps n'ont pas été compliqués d'hémorrhagie. Si ces cas s'accompagnent de rétention et d'hypersécrétion permanente, le lavage peut donner de très bons résultats. Il est préférable de le pratiquer six à sept heures après le repas de midi, c'est-à-dire quelques instants avant le repas du soir. Le lavage convient aussi dans les cas de dilatation causée par une cicatrice du pylore ou de la région pylorique. J'ai cité précédemment une observation d'ulcère cachectique

(1) Debove, *Soc. médic. des hôpitaux de Paris*, 1881.
(2) Gerhardt, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1888.

avec vomissements incoercibles, dans laquelle le lavage de l'estomac réussit à faire cesser les vomissements et à permettre l'alimentation (1).

Le traitement des complications. — Deux des complications de l'ulcère nécessitent un traitement particulier, l'hémorrhagie et la perforation.

L'hémorrhagie. — 1° L'hémorrhagie est modérée. Le patient est au lit et garde une complète immobilité. On lui évite toutes les causes d'excitation cérébrale. L'alimentation par la bouche est entièrement suspendue pendant quelques jours, comme dans la première période du traitement méthodique ; on y supplée par quelques lavements alimentaires et désaltérants. La soif très vive est calmée par quelques pilules de glace. Autant que possible, il faut s'abstenir de donner à boire par la bouche. Quels qu'ils soient, les ingesta peuvent provoquer des contractions de l'estomac et faire obstacle à l'hémostase. Quelques injections sous-cutanées de morphine contribuent à assurer l'immobilité de l'estomac et de l'intestin. Si l'hémorrhagie se répète, on peut avoir recours aux injections sous-cutanées d'ergotine. Pendant plusieurs jours une large vessie de glace reste en permanence sur la région épigastrique. Lorsque l'hémostase paraît assurée, que les vomissements et les selles ne contiennent plus de sang, on fait une tentative d'alimentation par la bouche, avec un peu de lait ou de bouillon froid, et si le liquide est toléré sans accident, on arrive progressivement à l'alimentation de la seconde période du traitement méthodique.

2° L'hémorrhagie est grave ; le patient a perdu et perd encore beaucoup de sang, il a des lypothymies, il est très pâle et son pouls est très faible. Il est immobile au lit et la tête très basse. On emploie les moyens précédents, sauf l'injection de morphine. Des ligatures serrées, placées à la racine des quatre membres, ralentissent la circulation périphérique au profit de la circulation des centres encéphaliques. Des injections sous-cutanées d'éther, de caféine, de camphre peuvent momentanément écarter le péril imminent du collapsus.

Si le pouls ne se relève pas et que la situation s'aggrave, l'indication pressante est de restituer à l'appareil circulatoire une partie de la masse liquide qu'il a perdue, car, si le cœur se contracte à vide, il est impuissant et menace de s'arrêter. Des lavements répétés d'eau tiède, additionnés d'un peu d'alcool, suffisent quelquefois à remplir cette indication. Après une grande hémorrhagie, l'absorption est partout accélérée, et elle l'est aussi dans le gros intestin. — M. Ziemssen (2) recommande beaucoup les injections sous-cutanées d'une solution tiède de chlorure de sodium à 7,5 p. 1000. Je n'ai point essayé ces injections, mais je me demande si elles sont bien préférables aux grands

(1) Bouicli, *Progrès médical*, 1881.
(2) *Klin. Vorträge*, von Pr. von Ziemssen. Leipzig, 1887.

lavements d'eau tiède. La muqueuse du côlon ne peut-elle, après une forte hémorrhagie, absorber aussi bien que le tissu cellulaire sous-cutané? Le procédé de M. Ziemssen doit être fort douloureux. L'injection est pratiquée dans le tissu cellulaire sous-cutané, à la face externe de la cuisse ou sous l'angle inférieur de l'omoplate. Dans cette dernière région, on pourrait, en procédant avec lenteur, faire pénétrer jusqu'à 400 grammes de liquide. Instruments et solution doivent être aseptiques. Une seringue à hydrocèle peut suffire. A l'aide d'un tube de caoutchouc intermédiaire, on adapte à cette seringue une aiguille un peu plus grosse que celle de la seringue de Pravaz, celle par exemple des aspirateurs de M. Potain ou de M. Dieulafoy. Si le pouls ne se relève pas après une première injection, on en pratique une seconde du côté opposé. — Plus rapidement et plus sûrement encore les injections intra-veineuses d'eau salée restituent à l'appareil circulatoire le liquide qu'il a perdu. L'opération est plus difficile et ne me paraît pas exempte de dangers. M. Roux (de Lausanne) (1) a cité quelques exemples de succès. J'ai fait trois fois l'injection intra-veineuse d'eau salée à la suite d'une grande hémorrhagie; les trois malades ont néanmoins succombé, et, dans un cas, il est probable que l'injection n'a pas été étrangère au développement d'un œdème aigu du poumon.

Lorsque l'hémorrhagie est vraiment excessive, il ne suffit pas de remplir l'appareil circulatoire. La masse du sang restée dans les vaisseaux ne contient plus assez de globules pour l'entretien de la vie. Avec du liquide il faudrait aussi rendre au sang une certaine quantité de globules. La transfusion du sang complet et vivant peut seule conjurer le péril. Malheureusement c'est une opération fort délicate, aléatoire, et pour laquelle nous n'avons pas encore un bon appareil. Celui de M. Roussel est ingénieux, mais d'une manœuvre très compliquée. Celui de M. Dieulafoy nécessite l'introduction d'une canule dans la veine du donneur de sang. J'ai fait une transfusion, mais avec l'appareil défectueux de Bellina, et sans aucun succès. — M. Ziemssen préfère encore l'injection sous-cutanée de sang humain. Le sang de la saignée est reçu et battu dans un vase parfaitement aseptique, lequel est plongé dans un bain-marie dont la température ne doit pas dépasser 40 degrés. Il faut environ 200 à 300 grammes de sang. Le patient est anesthésié. L'injection est aussi pratiquée dans le tissu cellulaire de la région supéro-externe de la cuisse. Par une seule piqûre on fait pénétrer 20 à 25 grammes de sang. Pendant que l'injection pénètre lentement, un aide masse fortement la région injectée, de façon à répandre uniformément le liquide sanguin dans les mailles du tissu cellulaire sous-cutané. M. Ziemssen a injecté jusqu'à 350 grammes de sang par 14 piqûres. L'application d'une vessie de glace modère la

(1) Roux (de Lausanne), *Revue méd. de la Suisse romande*, mai 1884.

douleur consécutive. Si toutes les précautions antiseptiques ont été bien prises, il n'y a pas de complications à redouter. L'injection sous-cutanée de sang humain défibriné produit une augmentation de l'hémoglobine dans le sang du malade, mais, au bout de vingt-quatre heures, cette augmentation est suivie d'une période de diminution. De là l'indication, si les symptômes alarmants persistent, de répéter l'injection une ou plusieurs fois. Sans doute, ce procédé est beaucoup plus simple et pratique que la transfusion intra-veineuse. Mais il est assez douloureux pour nécessiter l'anesthésie. Or est-il prudent d'anesthésier un patient dont l'anémie est assez grave pour menacer la vie à bref délai?

La perforation. — Le traitement médical de la péritonite générale par perforation a peu de chances de succès. L'abdomen est recouvert de vessies de glace. Le poids en est souvent incommode, même douloureux ; il faut donc les rendre aussi légères que possible. Des injections sous-cutanées de morphine calment les douleurs violentes et assurent l'immobilité de l'estomac et de l'intestin. Si les symptômes du collapsus persistent ou s'aggravent, on a recours de préférence aux injections d'éther ou d'huile camphrée. Le patient ne prend par la bouche ni liquides, ni solides ; on ne lui permet que quelques très petits fragments de glace qu'il laisse fondre dans sa bouche. Un peu plus tard, s'il survit, on lui donne quelques lavements alimentaires ou désaltérants.

Si la péritonite est localisée, le traitement médical peut réussir. La période d'acuité passée, la périgastrite reste plastique ou bien il se forme un foyer enkysté contenant du pus ou tout à la fois des gaz et du pus. Un tel foyer est le plus souvent accessible à l'intervention chirurgicale.

Les adhérences anciennes de l'estomac sont cause de douleurs locales et de troubles dyspeptiques. Le traitement médical consiste en grands bains tièdes, révulsion à l'aide de vésicatoires, application de pointes de feu superficielles sur l'épigastre, l'hypochondre et la région dorso-lombaire. Une large compresse humide et chaude est aussi un moyen de soulagement. Avec le temps, les adhérences se résorbent en partie, deviennent plus mobiles, et les troubles fonctionnels diminuent spontanément. Dans les cas très anciens, lorsque l'ulcère lui-même n'est plus en cause, on a conseillé le massage de l'estomac. Il est clair qu'il doit être toujours pratiqué avec beaucoup de modération.

Le traitement chirurgical de l'ulcère. — La chirurgie intervient aujourd'hui dans le traitement de l'ulcère ou plutôt des accidents consécutifs de l'ulcère.

M. Rydygier (1) a publié en 1882 la première opération de pylorec-

(1) Rydygier, *Berliner klin. Wochenschr.*, 1882.

tomie pratiquée pour un ulcère du pylore. Il s'agissait moins d'un rétrécissement cicatriciel que d'un ulcère encore en activité, et les phénomènes d'obstruction n'étaient même pas très prononcés, puisque la malade ne vomissait qu'une fois par semaine. L'opérée vivait encore huit mois après l'opération. Depuis, il a été pratiqué un grand nombre d'opérations pour remédier aux rétrécissements produits par les cicatrices ou les néo-membranes péritonéales. J'y reviendrai dans la partie de cet ouvrage consacrée aux sténoses des orifices cardiaque et pylorique de l'estomac.

L'excision de l'ulcère. — Une opération de M. Cordua (1) me paraît être unique jusqu'à présent. Il s'agit de la résection d'une partie de la paroi antérieure de l'estomac, occupée par un ulcère incomplètement cicatrisé. Les douleurs gastralgiques duraient depuis six ans, et l'on sentait, dans l'hypochondre gauche, une tuméfaction dure, mobile, qu'on supposa d'ailleurs être une cicatrice indurée. Le fragment d'estomac réséqué contenait un ulcère à bords très épaissis, de la dimension d'une pièce de trois marks. — Une opération de ce genre paraît peu justifiée. Si l'ulcère est en activité, le traitement médical peut suffire pour en obtenir la cicatrisation. S'il s'agit d'une cicatrice, l'intervention chirurgicale n'est véritablement opportune que dans le cas de troubles fonctionnels graves. Or de tels troubles ne sont guère produits que par les cicatrices occupant les orifices ; ils ne le sont pas par une cicatrice mobile de la paroi antérieure.

L'hémorrhagie. — M. Gannett (2) paraît avoir pratiqué la laparotomie avec la pensée d'arrêter une grave hémorrhagie d'origine ulcéreuse. Le ventre ouvert, il trouva le pylore épaissi, induré, adhérent, et il n'alla pas plus loin. Le malade mourut. Un ulcère, occupant la paroi postérieure du pylore, avait deux fois ouvert l'artère pancréatico-duodénale. Il est probable que pendant longtemps ce sera une illusion que de tenter l'hémostase chirurgicale d'une hémorrhagie gastrique. En admettant même que, l'estomac étant incisé, on trouve facilement l'ulcère qui saigne, comment réussir à placer une ligature à une telle profondeur et dans de tels tissus?

La perforation. — Le traitement chirurgical de la péritonite générale par perforation consiste à ouvrir largement l'abdomen, à pratiquer la suture ou l'excision du point malade dont procède l'infection de la séreuse, puis à faire un lavage du péritoine partiel ou général. Récemment, M. Mikulicz (3) a tracé les règles et posé les indications de cette intervention. Est-elle applicable à la péritonite par perforation de l'estomac?

Il y a actuellement onze observations de laparotomie pour ulcère

(1) Cordua, *Soc. de méd. de Hambourg*, 1888 et *Revue des sciences médicales*, t. XXXIV. p. 259.

(2) Gannett, *Boston Med. Journ.*, 1889.

(3) Mikulicz, *Centralbl. f. Chirurg.*, 1884 et 1889.

gastrique perforant (1). Une fois seulement l'opération fut suivie de succès. Ce cas heureux vient d'être publié par M. Kriege (2). La recherche de la perforation fut laborieuse. Après avoir vainement examiné la région pylorique, et même une partie de la face postérieure, l'opérateur finit par découvrir l'ulcère sur la face antérieure, à 3 centimètres du cardia. Il réussit, non sans difficulté, à faire l'avivement et la suture des bords de la perforation. — Assurément, en pareille matière, les faits ont plus de poids que les raisonnements, et ils ne sont pas encore assez nombreux pour autoriser un jugement définitif. Cependant quelques réflexions s'imposent naturellement quand on a lu les observations publiées. Pour avoir chance de succès, et M. Kriege insiste sur ce point, il faut opérer le plus tôt possible, avant l'infection générale du péritoine. Or, tout à fait au début des accidents, il n'est pas possible d'être entièrement fixé sur la gravité des conséquences de la perforation. Ces conséquences ne sont pas toujours une péritonite rapidement mortelle. La périgastrite suppurative, destinée à former un abcès sous-diaphragmatique, débute aussi par des symptômes fort alarmants. Deux fois j'ai vu la péritonite, d'abord en apparence généralisée, se localiser à la région sus-ombilicale, y rester plastique, et les malades entièrement guérir. L'intervention immédiate serait acceptable, même sans aucune hésitation, si elle était de peu de gravité et offrait au moins autant de chances de succès que d'insuccès. Malheureusement il n'en est pas ainsi, du moins jusqu'à présent. Sur 11 opérés, un seul a guéri ; la proportion est-elle supérieure à celle que donne un traitement purement médical? Ce n'est pas bien probable. — On a comparé, au point de vue du traitement chirurgical, la péritonite par rupture d'un ulcère gastrique à celle que provoque la perforation de l'appendice iléo-cæcal. La comparaison ne me paraît pas très exacte. Si le diagnostic de la perforation appendiculaire est préalablement établi, et il l'est le plus souvent, le chirurgien sait fort bien vers quelle région du péritoine doit porter son investigation, et, en admettant même que le diagnostic exact fasse défaut, la recherche de l'appendice est chose relativement facile. Lier et réséquer l'appendice ulcéré ou gangrené n'est pas non plus une opération qui présente de grandes difficultés. Il en est tout autrement quand il s'agit d'une perforation de l'estomac. Il est impossible de connaître d'avance le siège d'une telle perforation. C'est l'ulcère de la paroi antérieure qui est le plus exposé à la rupture, mais l'ulcère de la paroi antérieure est de beaucoup le plus rare. Dans la grande majorité des cas, la perforation occupe la paroi postérieure

(1) Truc, Thèse d'agrégation. Paris, 1886. — S. Pozzi et E. Ricklin, *Revue internationale de thérapeutique et pharmacologie*, janvier 1893. — Boas, *loc. cit.*, II Theil. p. 56. — Aux huit cas rassemblés par M. Kriege, M. Boas en ajoute trois autres : un de M. Bauermeister (Dissert. inaug. de Halle, 1890) et deux de MM. R. Simon et G. Barling (*Brit. Med. Journ.*, 1892). Ces trois cas sont des insuccès.

(2) Kriege, *Berl. klin. Woch.*, 1892, n°s 49 et 50. — *Mercredi médic.*, janv. 1893.

ou la petite courbure. Il est donc extrêmement probable que, l'abdomen étant ouvert, le chirurgien ne réussira pas à découvrir un point suspect sur toute la région de l'estomac immédiatement accessible. Passera-t-il à travers les épiploons, ou bien ouvrira-t-il l'organe pour en explorer la paroi postérieure et la petite courbure? S'il réussit à trouver la perforation, il est bien probable qu'il s'arrêtera devant l'impossibilité de pratiquer l'avivement et la suture d'une perforation produite par un ulcère le plus souvent fort large, adhérent aux organes contigus, avoisinant de gros troncs artériels. Du reste, c'est ainsi que les choses se sont passées dans plusieurs des cas connus; plus d'une fois l'opérateur n'a pas réussi à trouver la perforation.

La périgastrite suppurée. — Dès que le foyer de périgastrite suppurée est bien enkysté, il n'y a pas de doute sur l'opportunité d'une intervention opératoire. Cette péritonite partielle peut être traitée avec le même succès que les collections purulentes du petit bassin. L'opération est relativement facile si le foyer est en rapport avec une certaine étendue de la paroi abdominale antérieure. L'incision est pratiquée sur cette paroi, au point le plus saillant, sous le bord des fausses côtes. Il est souvent utile de faire une ponction exploratrice. La canule sert de guide au bistouri. On fait d'abord une incision de 2 ou 3 centimètres. Le doigt introduit dans le foyer recherche dans quelle direction les adhérences sont le plus étendues. C'est dans cette direction que l'incision doit être prolongée. On lui donne une dimension suffisante pour assurer l'évacuation complète et facile du pus et des fausses membranes. Si le pus répand une odeur fétide ou gangréneuse, la cavité est lavée avec un liquide antiseptique. Mais ce lavage doit être pratiqué avec beaucoup de modération, de crainte de rompre des adhérences peu solides. Un tube à drainage est placé dans la plaie, puis on applique un vaste pansement antiseptique, sur le modèle de celui de l'opération de l'empyème. Le lavage et le pansement sont renouvelés d'après les indications que donnent la marche de la température et le caractère des liquides évacués par la plaie. — Dans les cas où le foyer de périgastrite est très profond, placé sous le diaphragme, il ne peut être abordé que par la paroi thoracique, à travers un espace intercostal, à la façon des grands abcès de la convexité du foie. Il est même préférable de pratiquer la résection d'un fragment de côte long de 4 à 5 centimètres. Il est plus facile de pénétrer dans le foyer purulent et plus facile d'y faire des lavages et d'en assurer l'évacuation. — Le foyer sous-diaphragmatique se prolonge quelquefois profondément, et ce prolongement est un obstacle à l'antisepsie complète de la cavité suppurante. Dans les cas de ce genre, M. Haward (1) a proposé de faire une contre-ouverture dans la région lombaire.

(1) Haward, *Société clinique de Londres*, janvier 1893.

TROISIÈME PARTIE

L'AFFAIBLISSEMENT DE LA MOTILITÉ ET LES DÉPLACEMENTS DE L'ESTOMAC

Les affections réunies dans cette III[e] partie ont un caractère commun : les troubles moteurs et mécaniques y jouent un rôle prépondérant. Il y a d'ailleurs, au point de vue pratique, un intérêt majeur à rapprocher l'atonie, la dilatation, la gastroptose et la dislocation verticale, car ces diverses affections sont encore très souvent confondues, ou plutôt toutes sont très ordinairement désignées sous la rubrique de dilatation. Or nous verrons que, quand il ne s'agit pas de sténose du pylore, la vraie dilatation est moins commune qu'on ne le croit généralement aujourd'hui. Quant à l'entéroptose, que j'admets également dans cette III[e] partie, elle est si fréquemment associée à des troubles gastriques, que la description n'en est point un hors-d'œuvre dans un Traité des maladies de l'estomac.

C'est à dessein que les affections par affaiblissement de la motilité, l'atonie et la dilatation, sont placées en tête de cet ouvrage, immédiatement après l'excès protopathique de la sécrétion du suc gastrique. Ce sont également des affections tout à fait spéciales à l'estomac et d'ailleurs très communes. Elles forment un second groupe nosologique très naturel. Elles méritent toute l'attention du praticien, car, non seulement elles peuvent être primitives, mais elles compliquent aussi le plus grand nombre des autres affections gastriques.

CHAPITRE PREMIER

L'ATONIE OU MYASTHÉNIE GASTRIQUE

Le premier, M. Rosenbach (1) a distingué l'atonie de la dilatation

(1) Rosenbach, *Wolkmann's Sammlung*, 153 (*Innere Medicin*, n° 51). — Von Pfungen, *Ueber Atonie des Magens*. Wien, 1887.

vraie et en a montré le rôle fort important dans la pathologie de l'estomac. Il l'a désignée sous le nom d'insuffisance gastrique. D'ailleurs le terme d'hypotonie serait préférable à celui d'atonie, car la tonicité est diminuée, non complètement abolie. M. Boas (1) a proposé le mot plus explicite de myasthénie. Il rappelle mieux que l'affaiblissement intéresse seulement la tunique musculaire. En effet, la sécrétion peut rester tout à fait indemne ou même être exagérée. Il y a lieu également de distinguer l'atonie de la paralysie de l'estomac, de la gastroplégie, affection rare dont il sera question dans la VIIe partie, consacrée aux névroses gastriques.

Par atonie, myasthénie ou insuffisance gastrique, on doit entendre un état pathologique que caractérise une diminution plus ou moins marquée de la tonicité et de l'élasticité de la tunique musculaire. La paroi stomacale se rétracte mal sur les ingesta ; elle cède facilement et se laisse distendre sous l'influence de la charge interne que représente la masse alimentaire ; mais la capacité de la cavité gastrique n'est pas nécessairement augmentée, et le matin, à jeun, l'estomac ne contient pas de résidu alimentaire. De plus, cet état est loin d'être grave, permanent, irrémédiable, au même degré que la vraie dilatation. On pourrait résumer en ces termes les caractères distinctifs de l'estomac atone : il clapote facilement pendant toute la durée ou la majeure partie de la période digestive, mais, petit ou grand, il est vide dans la matinée ou ne contient que des produits de sécrétion, du mucus ou du suc gastrique.

§ 1er. — Les causes.

Il existe très probablement une cause prédisposante à l'atonie. Elle réside dans une débilité congénitale du système musculaire à fibres lisses. Ce que M. Bouchard a dit de cette débilité à propos de l'étiologie de la dilatation est encore bien plus applicable à celle de la myasthénie gastrique. Ainsi s'expliquent la fréquence de l'affection parmi les membres d'une même famille et l'apparition des premiers signes de l'affaiblissement de la tunique musculaire de très bonne heure, même à l'époque de l'adolescence. J'ai vu plusieurs fois des jeunes gens présenter ces signes, chez lesquels il était difficile de trouver une cause occasionnelle réellement efficace.

L'affection est primitive ou secondaire.

L'atonie primitive. — Elle peut être produite par un traumatisme de l'abdomen, surtout de l'épigastre, ou par une forte émotion morale. Une femme impressionable éprouve après son repas une frayeur soudaine: le travail de la digestion est arrêté ; les aliments, s'ils ne

(1) Boas, *Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten*. II Theil. Leipzig, 1893.

sont pas vomis, séjournent plus longtemps dans la cavité gastrique, et, pendant toute la période digestive, on produit facilement le bruit de clapotage. Il s'agit sans doute d'une sorte de parésie de la tunique musculaire. J'ai vu plusieurs cas de ce genre. Ordinairement cette atonie ne dure pas plus de quelques jours. Chez quelques individus, la plupart des états émotionnels retentissent d'une façon toute spéciale sur le sympathique abdominal, et, parmi beaucoup d'autres troubles nerveux, ils peuvent produire l'affaiblissement de la tonicité de l'estomac, temporaire ou plus ou moins durable. Aussi l'atonie n'est-elle pas rare chez les hystériques et les neurasthéniques.

De toutes les myasthénies gastriques primitives, la plus digne d'intérêt est celle que produit l'excès de fonctionnement imposé à l'estomac, la surcharge alimentaire, l'ingestion répétée de grandes quantités de liquide. Or l'influence de cette cause commence à se faire sentir de bonne heure et elle dure fort longtemps. Bien peu de gens savent prendre dans la jeunesse et garder toujours des habitudes de tempérance. L'abus du régime lacté est une autre cause efficace, d'autant plus que la plupart des malades dépassent notablement la quantité de lait prescrite, et que, dans beaucoup d'affections gastriques traitées par le régime lacté, l'absorption est plus ou moins sérieusement compromise. Je crois que l'usage excessif du tabac peut être également incriminé; j'ai été frappé de la fréquence avec laquelle j'ai rencontré l'insuffisance gastrique chez les grands fumeurs. Du reste, il est assez ordinaire que les excès de table, de boissons et de tabac accumulent leurs influences fâcheuses. Dans les classes pauvres, la quantité des aliments en compense la valeur nutritive insuffisante; or de grandes quantités de soupes et de végétaux finissent par compromettre l'élasticité et la tonicité de la tunique musculaire. — Avant d'être réellement dilaté, l'estomac surmené passe par une période de simple atonie motrice, le plus souvent de durée très longue, période fort intéressante au double point de vue du pronostic et du traitement. C'est là la forme la plus commune de la myasthénie gastrique, celle qu'on rencontre à chaque instant dans la clinique des maladies de l'estomac.

L'atonie secondaire. — Certaines atonies gastriques sont très probablement d'origine réflexe (1); elles succèdent à des excitations portant sur des organes plus ou moins éloignés de l'estomac. C'est ainsi sans doute que peuvent agir les affections de l'appareil utéro-ovarien et de la plupart des organes abdominaux. La péritonite subaiguë provoque l'atonie gastrique, même quand elle débute dans le petit bassin et ne s'étend pas à la région sus-ombilicale. M. Peter a signalé la distension passagère de l'estomac dans la pleurésie diaphragmatique.

A titre d'affection secondaire, la myasthénie gastrique peut être

(1) Wertheimer, *Archives de physiologie*, 1892. — Hennart, Thèse de Lille, 1891-92.

associée à la plupart des maladies de l'estomac, telles que la gastrite chronique, le cancer, l'ulcère, l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion protopathiques, la dyspepsie nerveuse, la dislocation verticale, l'abaissement total ou gastroptose, la stase veineuse d'origine cardiaque, pulmonaire, hépatique. Elle fait très souvent partie du syndrome dyspeptique initial de la phtisie. J'appelle particulièrement l'attention sur l'atonie de la dyspepsie nerveuse, de l'hyperchlorhydrie et de l'hypersécrétion. Elle n'est pas constante, mais elle est commune, et souvent mal interprétée. M. Boas (1) a été frappé de la fréquence de l'insuffisance gastrique chez les malades atteints de lithiase biliaire ; il l'a également observée dans l'obstruction chronique et le catarrhe invétéré de l'intestin.

Il n'est pas douteux que beaucoup des ectasies consécutives aux maladies infectieuses, à la fièvre typhoïde par exemple, ne soient des atonies simples, bien plus que de vraies dilatations. Ordinairement l'affaiblissement de la tunique musculaire est passager, de courte durée, et se dissipe progressivement, à mesure que se réparent les troubles de la nutrition. C'est également la myasthénie, et non la dilatation, que produisent le plus souvent la chlorose, les anémies et les maladies cachectisantes.

§ 2. — Les signes et les symptômes.

Les signes. — L'insuffisance gastrique est mise en évidence par divers procédés d'exploration.

Un très bon signe, et facile à constater, est la prolongation insolite et la production facile du bruit de clapotage pendant toute la période digestive. Mais, si l'estomac n'est ni abaissé ni en état de dislocation verticale, la limite inférieure de ce bruit ne dépasse pas la ligne de M. Bouchard (2). Accidentellement on peut cependant le percevoir jusqu'au niveau de l'ombilic. A l'état normal, le clapotage fait défaut après le repas, ou bien il est difficile de le provoquer et il disparaît très rapidement. — On répète la même expérience dans la matinée. Un homme sain, dont l'estomac possède une bonne musculature, avale à jeun 150 ou 200 grammes d'eau, et son estomac ne clapote pas, ou ne clapote que pendant un temps très court. Dans les mêmes conditions, un estomac insuffisant clapote facilement et longtemps. Une tunique musculaire saine se rétracte vite et bien sur la masse du liquide ingéré, et la tension plus forte du milieu gastrique fait obstacle à la collision des gaz et des liquides. Une tunique musculaire insuffisante se rétracte mal, d'une façon très incomplète; de là l'apparition et la prolongation du bruit de clapotage. — Pour la même raison, on obtient

(1) Boas, *loc. cit.*, II Theil, p. 59.
(2) Voy. Ire part., chap. II, § 2.

très facilement aussi le bruit de succussion. Quelques secousses imprimées au tronc du patient produisent un bruit comparable à celui que fait entendre, quand on l'agite vivement, une bouteille à moitié pleine de liquide. — Il n'est pas à craindre que ces bruits gastriques ne soient confondus avec des bruits analogues de l'intestin, car, de même que les dilatés, les malades atteints d'atonie gastrique ont une constipation habituelle.

On a recours aussi aux procédés de M. Dehio et de M. Rosenbach (1). Le premier est d'une application plus simple que le second. L'un et l'autre démontrent que la tunique musculaire a perdu de son élasticité et de sa tonicité; elle ne résiste pas à l'augmentation de la charge interne au même degré que la paroi d'un estomac tout à fait sain. Le procédé de M. Dehio peut même donner une mesure approximative du degré de l'atonie et de la diminution d'élasticité de la tunique musculaire.

Six à sept heures après le dîner d'épreuve de M. Leube (une assiette de soupe, un beefsteak, un petit pain blanc, un verre d'eau), l'estomac insuffisant peut contenir encore quelques résidus alimentaires. Cependant, au bout de sept à huit heures, il est revenu à l'état de vacuité. La contractilité est donc légèrement affaiblie et l'évacuation du chyme un peu plus lente qu'à l'état normal. Il peut arriver que le repas de midi ait à peine franchi le pylore au moment du repas du soir. Mais, et c'est là un caractère essentiel de l'atonie simple, l'estomac se vide toujours pendant la nuit. Il ne contient plus aucun résidu alimentaire le matin, à jeun. Si la sonde ramène alors du liquide, il s'agit de suc gastrique ou de mucus sécrété pendant l'état de vacuité. L'atonie peut être associée à l'hypersécrétion ou au catarrhe. L'examen microscopique du sédiment de ce liquide montre que les microorganismes y sont très peu abondants, ou même y font entièrement défaut. Il n'en est pas de même dans les cas de véritable dilatation.

L'affaiblissement de la tonicité et de l'élasticité n'entraîne pas nécessairement une augmentation de capacité. L'estomac simplement atone peut être grand ou petit, mais ces variations de volume ne dépassent pas les limites des variations physiologiques. Par là la myasthénie gastrique se distingue de la dilatation. La zone du tympanisme stomacal n'est pas plus étendue qu'à l'état normal. On détermine plus exactement encore les limites de la cavité gastrique en combinant la palpation, la percussion et l'insufflation (2). Il ne faut pas attacher une valeur décisive à l'abaissement de la grande courbure, car, dans les cas d'atonie compliquant la gastroptose ou la dislocation verticale, cette courbure peut être au-dessous de l'ombilic, sans que l'estomac soit réellement dilaté. Il n'y a jamais de véritable

(1) Voy. Ire part., chap. II, §§ 3 et 7.
(2) Voy. Ire part., chap. II, § 5.

rétention gastrique. Bien que la tonicité soit très affaiblie, et que parfois la contractilité le soit aussi à un certain degré, le péristaltisme est néanmoins suffisant pour que l'estomac revienne à l'état de vacuité et que deux périodes digestives n'empiètent pas manifestement l'une sur l'autre.

L'inspection ne donne aucun renseignement de valeur. La paroi abdominale est souvent amaigrie ; souvent aussi elle présente la déformation propre à l'entéroptose, car cette affection est quelquefois associée à la gastroptose et à la myasthénie gastrique.

L'état de la sécrétion chlorhydropeptique varie suivant la nature de la maladie primitive. Beaucoup de cas d'hyperchlorhydrie protopathique s'accompagnent d'une diminution notable de la tonicité de la tunique musculaire. La sécrétion et la motilité sont l'une et l'autre troublées, mais en sens inverse ; c'est une erreur de croire que l'hyperchlorhydrie consiste toujours en une excitation parallèle de ces deux fonctions. Quant à l'hypersécrétion, elle conduit très vite à la dilatation, comme le prouve la présence si fréquente de résidus alimentaires dans l'estomac, même le matin à jeun, plus de douze heures après le dernier repas. L'atonie du catarrhe chronique coïncide avec un ralentissement plus ou moins marqué de la sécrétion. Cette fonction peut rester normale dans les cas de myasthénie gastrique primitive et due à la surcharge habituelle par l'excès des aliments et des boissons.

Il a été fait allusion à des atonies partielles, intéressant seulement la région pylorique, le grand cul-de-sac, la partie moyenne de l'estomac. Les expériences de M. Schiff et de M. Hoffmeister ont, en effet, montré que la force de contraction n'est point égale dans tous les segments de la tunique musculaire. Ainsi, la région pylorique est capable d'une contraction trois fois plus énergique que celle de la région moyenne. Si elles existent réellement, ces atonies partielles ne se révèlent point par des signes particuliers.

Les symptômes. — Il n'est pas douteux que beaucoup d'atonies primitives ne soient entièrement latentes. Elles se caractérisent seulement par les signes physiques. Les troubles fonctionnels font défaut. Mais, et c'est là un fait bien important au point de vue du pronostic et du traitement, il suffit d'un écart de régime pour les faire apparaître. L'estomac n'est déjà plus capable de suffire à un surcroît de travail momentané. Il est devenu plus vulnérable. — M. Rosenbach a fort bien exposé les caractères de cette première période pendant laquelle l'affection reste plus ou moins latente. Il s'agit ordinairement de dyspeptiques appartenant à la classe aisée. Depuis longtemps, sans faire de réels excès de table, ils ont des repas irréguliers, mangent vite et mâchent mal. L'appétit est excellent. De temps en temps, après un repas plus copieux, ces dyspeptiques éprouvent des sensations de plénitude à l'épigastre, suivies de quelques éructations. A des intervalles encore

plus longs, ces crises de malaises se terminent par un vomissement copieux, ou bien, pour se débarrasser plus vite, le patient provoque lui-même l'évacuation de l'estomac. S'il est spontané, le vomissement survient longtemps, douze à quatorze heures après la fin du repas. Spontanée ou provoquée, la délivrance de l'estomac dissipe les malaises, ramène le bien-être, et le patient entre dans une période de complète accalmie qui dure plus ou moins longtemps, suivant qu'il se conforme plus ou moins aux règles d'une meilleure hygiène. Du reste, l'état général est satisfaisant, et ce dyspeptique a l'apparence d'un homme en bonne santé. Cependant les signes physiques ne font pas entièrement défaut. Deux ou trois heures après le repas, on entend fréquemment les bruits de clapotage et de succussion, et la facilité avec laquelle ces bruits sont provoqués indique clairement que la paroi stomacale a plus de tendance à rester flasque qu'à se rétracter sur la masse alimentaire. Il est fort important de reconnaître l'insuffisance gastrique dès cette première période, où les troubles fonctionnels font défaut, ou bien n'apparaissent qu'à de certains intervalles, et sous l'influence d'un écart de régime. A ce moment-là, la tonicité et l'élasticité de la tunique musculaire sont encore peu compromises, et sûrement il n'y a pas de lésion véritable. Un traitement judicieux a donc beaucoup plus de chances de réussir et de prévenir le développement d'une ectasie permanente de l'estomac.

Lorsque la myasthénie gastrique est prononcée, existe depuis longtemps et n'est pas convenablement traitée, les troubles fonctionnels sont très appréciables, bien que beaucoup moins sévères que ceux de la dilatation. Ils n'apparaissent que pendant l'activité de l'organe malade. A jeun, à distance des repas, le patient n'éprouve aucun malaise. Pendant la période digestive, l'insuffisance de la tonicité et du péristaltisme a pour conséquence immédiate le retard et l'imperfection de la chymification, même si la sécrétion reste normale, car les aliments ne sont plus convenablement mêlés au suc gastrique sécrété. De là des sensations de poids, de tension, de plénitude à la région de l'épigastre, d'autant plus prononcées que la myasthénie est elle-même plus marquée. Elles s'accompagnent souvent d'éructations gazeuses et même de quelques régurgitations. Les gaz éructés sont ordinairement de l'air atmosphérique. Si l'estomac atone est accidentellement le siège de fermentations anormales, les gaz peuvent être de l'hydrogène et de l'acide carbonique. Dans les cas d'atonie associée à l'hyperchlorhydrie ou à l'hypersécrétion, les liquides régurgités contiennent un excès d'acide chlorhydrique. — Une autre condition exerce une influence constante, presque caractéristique, sur les malaises de la période digestive, c'est la quantité des ingesta. Tel malade qui supporte assez bien un repas très modéré voit sûrement s'aggraver et se prolonger beaucoup plus la sensation de plénitude à l'épigastre,

les éructations et les régurgitations, cortège habituel de sa digestion gastrique, s'il succombe à la tentation de manger beaucoup plus et d'imposer à son estomac atone une dépense d'énergie motrice dont il est désormais incapable. Nous avons vu que, même pendant la période latente de l'affection, cette aggravation momentanée des troubles habituels peut aboutir à un vomissement alimentaire. Les malades font eux-mêmes remarquer qu'ils sont très exposés aux indigestions, et ils caractérisent assez bien leur propre situation en disant qu'ils ont un estomac très faible.

La sensation de poids à l'épigastre dure plus ou moins, suivant le degré de l'atonie, en général une à deux heures. Dans les cas invétérés, déjà voisins de la vraie dilatation, la phase dyspeptique se prolonge beaucoup plus longtemps, presque jusqu'à l'heure du repas suivant, et il n'est pas rare que l'évacuation de l'estomac, quand elle est enfin terminée, laisse une autre sensation, également pénible, de vide et de tiraillement à l'épigastre, souvent accompagnée de mal de tête et d'inaptitude au travail intellectuel. Les éructations et les régurgitations tardives, qui se produisent encore six ou sept heures après le repas, ont souvent le goût et l'odeur des derniers aliments ingérés, ce qui prouve bien que le contenu stomacal est plus lentement et plus difficilement évacué à travers le pylore.

Dans la forme primitive de la myasthénie gastrique, l'appétit est conservé ; dans les formes secondaires (hyperchlorhydrie, catarrhe chronique, cancer, ulcère), il varie suivant la nature de l'affection première. Un symptôme assez particulier est la sensation de satiété précoce (Boas). Le patient se met à table avec un appétit suffisant, mais, bien avant la fin du repas, il se sent déjà rassasié.

La constipation est très commune, elle constitue la règle très générale, mais elle est moins prononcée et moins rebelle que celle de la vraie dilatation. De plus, elle cède assez facilement, sans qu'il soit nécessaire de recourir aux laxatifs ou aux lavements, sous la seule influence d'une bonne diététique et d'un traitement convenable de l'affaiblissement de la tunique musculaire de l'estomac.

Bien différente encore sur ce point de la dilatation, la myasthénie gastrique, du moins quand elle n'est point associée à une autre affection plus grave, ne provoque point par elle-même des troubles sérieux de la nutrition générale. Le seul trouble de ce genre, que j'ai d'ailleurs souvent observé, est la difficulté d'engraisser le patient s'il est maigre, d'obtenir une notable augmentation du poids. Un homme atteint d'atonie gastrique depuis la jeunesse ne deviendra pas obèse à l'âge adulte. La myasthénie est probablement aussi une garantie contre les maladies générales que peut produire l'excès de l'alimentation, telles que la goutte et le diabète.

La sécrétion urinaire n'est point modifiée, elle n'est point diminuée

de quantité, et, comme le fait très judicieusement observer M. Boas, c'est là un caractère important et qui distingue la myasthénie de l'ectasie où le volume de l'urine subit une notable réduction.

Sans doute, il n'est pas rare de rencontrer l'atonie gastrique associée à des troubles fonctionnels du système nerveux, tels que la céphalée, l'asthénie neuro-musculaire, l'émotivité, le vertige, les points douloureux du rachis, les névralgies fugaces dans les membres, la diminution de la mémoire, les palpitations. M. Boas incline même à penser que, de toutes les affections gastriques, la myasthénie est celle qui provoque le plus ordinairement la céphalée et le vertige. Dans le chapitre de la gastrite chronique, j'exposerai la question des troubles sympathiques d'origine gastrique. Quant aux symptômes nerveux que je viens d'énumérer, ils procèdent de la neurasthénie. Cette névrose produit souvent la myasthénie gastrique, en sorte qu'il ne me paraît pas logique d'attribuer les symptômes neurasthéniques à l'affection stomacale elle-même.

§ 3. — La marche et le pronostic.

Quand elle succède à un traumatisme, à une forte émotion ou à une maladie infectieuse aiguë, l'atonie gastrique est généralement de courte durée ; les signes en disparaissent progressivement, en quelques semaines ou quelques mois, et la tunique musculaire recouvre la tonicité de l'état normal.

La forme primitive commune, celle que produit la surcharge habituelle de l'estomac, est, au contraire, une affection à début insidieux, à marche lente, qui commence souvent dans la jeunesse et se prolonge, du moins si elle n'est pas reconnue et bien traitée, jusqu'à une période fort avancée de la vie. Elle finit par aboutir à l'ectasie vraie. M. Boas n'a observé qu'une douzaine de cas de cette transformation ; d'après mes observations personnelles, je la crois plus fréquente. Cette longue évolution est souvent traversée par des périodes d'aggravation, dont les causes les plus ordinaires sont les excès de table et les émotions morales.

Pendant longtemps, la myasthénie gastrique reste curable, et il n'est pas impossible de rendre à la tunique musculaire la tonicité qu'elle a perdue. Ce résultat se produit même spontanément dans les cas d'atonie consécutive aux maladies aiguës. On l'obtient encore, grâce à une bonne diététique et à un traitement convenable, dans les cas d'atonie primitive. S'il s'agit d'une forme secondaire, le pronostic dépend en grande partie de la nature de l'affection première.

§ 4. — Le diagnostic.

L'atonie gastrique peut être confondue avec la gastroptose, la dislocation verticale et l'ectasie. J'exposerai ce diagnostic différentiel un

peu plus loin, après avoir fait l'histoire de ces diverses affections.

Lorsque la myasthénie gastrique est reconnue, il reste à savoir si elle est primitive ou secondaire. On arrive au diagnostic de la forme primitive par élimination, après avoir recherché les signes des maladies de l'estomac auxquelles l'atonie est le plus fréquemment associée, telles que l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion protopathiques, la gastrite chronique, la dyspepsie nerveuse, le cancer, l'ulcère. — Nous avons précédemment appris à reconnaître l'excès de la sécrétion.

Le diagnostic de la gastrite chronique présente parfois de réelles difficultés. Elle produit des troubles dyspeptiques assez comparables à ceux de l'atonie gastrique. Les meilleurs signes du catarrhe sont fournis par l'exploration avec la sonde ; les résultats de cette exploration se résument ainsi : diminution de la sécrétion chlorhydropeptique coïncidant avec l'exagération de celle du mucus. Ce n'est que dans les gastrites atrophiques que la sécrétion du mucus peut être elle-même supprimée. Lorsqu'elle a duré longtemps, la myasthénie produit parfois un catarrhe secondaire. Il devient alors très difficile, même impossible, de rétablir l'exacte succession des phénomènes morbides ; mais cette partie du diagnostic est sans grande importance pour la bonne direction du traitement.

L'atonie est chose commune dans la dyspepsie nerveuse. Ordinairement, il s'agit de la forme légère de cette dyspepsie, et la sécrétion gastrique est elle-même ralentie. De plus, le patient est atteint de neurasthénie et présente les symptômes caractéristiques de cette névrose, tels que la céphalée habituelle, l'insomnie, l'asthénie neuromusculaire, la dépression cérébrale. L'atonie gastrique n'est pas rare non plus dans la neurasthénie d'origine génitale. Aux symptômes généraux de l'épuisement nerveux s'ajoutent alors, suivant les périodes de la névrose génitale, l'excitabilité anormale des centres de l'érection et de l'éjaculation, les pollutions nocturnes, les névralgies uréthrales, la spermatorrhée, l'impuissance, etc.

§ 5. — **Le traitement.**

Le lavage de l'estomac est inutile, puisque la rétention fait défaut. Cette réserve faite, le traitement de l'atonie gastrique est assez comparable à celui de la dilatation. Il met en œuvre des moyens analogues.

Il va sans dire que la diététique doit être réglée de façon à éviter la surcharge de la tunique musculaire affaiblie. Il convient donc de choisir des aliments qui nourrissent bien sous un faible volume et d'éviter le superflu des ingesta liquides. Dans le choix des aliments, on doit tenir compte aussi des troubles variables de la sécrétion gastrique. On trouvera des indications sur ce point dans les chapitres de l'hyper-

chlorhydrie protopathique et de la gastrite chronique. En général, la diète lactée est contre-indiquée, puisqu'elle nécessite l'introduction d'une grande quantité de liquide dans l'estomac. On a conseillé les repas peu copieux et plus fréquents ; il est à craindre cependant que des repas trop rapprochés n'empiètent les uns sur les autres.

Une bonne diététique suffit ordinairement à diminuer ou même à faire cesser la constipation. Les purées de légumes, le miel, les mets sucrés, les fruits très mûrs, les compotes de fruits cuits, tels sont les aliments qui produisent le plus facilement un effet laxatif. En cas d'insuccès, on prescrit les lavements d'huile, d'eau pure, d'eau et de glycérine. Tous ces lavements doivent être de petit volume. Le massage et l'électrisation du gros intestin réussissent ordinairement dans les cas plus rebelles. Ce n'est qu'en dernier lieu qu'on doit recourir aux purgatifs, et il convient alors de préférer la rhubarbe, le cascara, le podophylle.

L'indication principale est d'augmenter la tonicité et la contractilité de la tunique musculaire (1). Parmi les médicaments, la noix vomique, la strychnine et le seigle ergoté sont naturellement désignés et ont d'ailleurs donné des résultats favorables. M. Leube recommande l'ergot de seigle. D'après M. Klemperer, de petites doses d'alcool stimulent la motilité de l'estomac. L'électrisation, la douche stomacale, le massage peuvent aussi réussir à rétablir la tonicité et la contractilité des muscles gastriques. L'hydrothérapie générale est un complément utile du traitement, et l'un des meilleurs procédés paraît être la douche écossaise.

CHAPITRE II

LA DILATATION DE L'ESTOMAC

Pendant fort longtemps, la dilatation de l'estomac fut regardée comme une pure curiosité anatomique. On n'en connaissait pas d'autre cause que le rétrécissement du pylore. En 1752, Lieutaud fit connaître la dilatation atonique, due celle-là au relâchement de la tunique musculaire. Avec le mémoire de Duplay, paru en 1833, commence l'histoire clinique de l'affection. Duplay décrivit plusieurs des signes physiques, si bien que désormais il fut possible d'établir le diagnostic pendant la vie. En 1867 et 1869, M. Küssmaul proposa le traitement de l'ectasie par l'évacuation et le lavage méthodiques de la cavité gastrique. Son mémoire eut un très grand retentissement. Il fut

(1) Voy. IIIe part., chap. II, § 11.

le point de départ d'une foule de recherches sur la maladie nouvelle. En 1884, M. Bouchard publia l'analyse de plus de deux cents cas de dilatation; deux conclusions principales se dégagent de cette publication : l'ectasie gastrique est extrêmement commune ; dans l'estomac dilaté se produisent des fermentations anormales et une mauvaise élaboration de la matière alimentaire; de là toute une série de phénomènes morbides qui procèdent d'une sorte d'auto-intoxication. En 1882, M. Reichmann avait découvert l'excès de la sécrétion. Quelle que fût l'importance des troubles de la motilité, il devint désormais nécessaire de tenir compte aussi de ceux de la sécrétion du suc gastrique.

§ 1er. — La définition de la dilatation.

A l'état normal, le volume de l'estomac n'est pas exactement en rapport avec la taille et la constitution. Il varie plutôt suivant la nature et la quantité de l'alimentation. M. Ewald donne comme capacité moyenne de 1600 à 1700, M. Rosenheim 1700, M. Legendre (1) seulement 1300 centimètres cubes. Les recherches de M. Legendre ont porté sur 60 cadavres d'adultes. Les Allemands mangent et boivent plus que nous. Ils donnent donc à leur estomac de plus grandes dimensions.

Un estomac trop grand n'est pas nécessairement un estomac dilaté, Si l'augmentation de capacité ne dépasse pas une certaine limite, il est possible que la motilité ne soit pas troublée. Après chaque période digestive, l'organe se rétracte, comme s'il avait encore des proportions normales. — Il ne faut pas non plus confondre avec la vraie dilation une distension toute passagère. Sous l'influence d'une production de gaz surabondante, l'estomac se laisse distendre au delà des limites habituelles, mais il garde la propriété de revenir sur lui-même. Débarrassé de cet excès de gaz, il reprendra sa position et ses dimensions physiologiques. La distension gazeuse accidentelle développe surtout la région de la grosse tubérosité, dont la résistance et la tonicité sont inférieures à celles de la région pylorique. La dilatation est plus générale. — Enfin l'estomac peut être insuffisant ou atone sans être dilaté. La diminution de la tonicité n'est pas nécessairement associée à l'augmentation de la capacité de l'organe. Nous avons vu cependant que la myasthénie gastrique prédispose évidemment à la dilatation.

Que faut-il entendre par dilatation de l'estomac ? C'est un état pathologique durable, que caractérisent tout à la fois l'augmentation de volume, la diminution de la tonicité et l'existence de la rétention. Par là l'estomac dilaté se distingue du grand estomac et de l'estomac insuffisant. M. Bouchard a résumé en ces termes la définition de l'ectasie

(1) Legendre, Thèse de Paris, 1886.

gastrique : Tout estomac qui ne se rétracte pas étant vide est un estomac dilaté. Il serait un peu plus exact de dire : Est atteint de dilatation tout estomac plus grand qu'à l'état normal, qui n'est plus capable de se rétracter et qui est atteint de rétention.

Sans doute la dilatation est commune; elle intervient fort souvent dans la pathologie de l'estomac. Il n'est même pas douteux que l'affaiblissement de la motilité ne contribue à la persistance et à l'aggravation de beaucoup d'états dyspeptiques. Telle affection gastrique est longtemps bien tolérée, qui se manifeste par des symptômes très évidents, trouble même la nutrition générale, dès que viennent à s'affaiblir d'une façon durable la tonicité et la contractilité de la tunique musculaire. Cependant la dilatation est bien plus rarement primitive qu'on ne le croit généralement. Le plus souvent, elle n'est réellement que la complication ou l'aboutissant d'une affection gastrique antérieure. En sorte que, du moins au point de vue nosologique, on ne doit pas accorder une valeur prépondérante au fait même de l'ectasie de l'estomac.

§ 2. — Les causes.

Toutes les causes de la dilatation peuvent être groupées en deux catégories : 1° obstacle au pylore ou au duodénum; 2° affaiblissement de la tunique musculaire sans obstacle pylorique ni duodénal.

La dilatation par sténose du pylore ou du duodénum. — Dans la partie de cet ouvrage consacrée aux affections organiques des orifices, je ferai l'exposé plus complet des causes du rétrécissement du pylore; ce sont le cancer, l'ulcère, les cicatrices, les malformations congénitales, l'hypertrophie simple, les tumeurs et les adhérences de voisinage. D'autre part, nous avons vu que le spasme prolongé du sphincter pylorique est très probablement une des causes de la dilatation qu'on observe à peu près dans tous les cas d'hypersécrétion permanente (1).

Pour que l'estomac se dilate, il n'est pas nécessaire que le pylore soit devenu tout à fait infranchissable. Un rétrécissement qui, sur le cadavre, admet encore un doigt, peut bien avoir été la cause première d'une très grande dilatation. Comment expliquer cependant que les liquides soient en grande partie retenus dans la cavité gastrique et ne s'écoulent pas entièrement à travers un orifice certainement assez large pour les laisser passer? Au niveau du pylore malade, les muscles sont affaiblis, de telle sorte que l'onde péristaltique laisse refluer derrière elle une partie des ingesta, solides et liquides; or cette partie du contenu stomacal retombe dans la région où la contraction des fibres circulaires vient de cesser. Désormais, l'évacuation complète devient impossible. Après toute période digestive, une certaine quantité de

(1) Voy. IIe part., chap. III, § 5.

solides et de liquides reste toujours dans la cavité gastrique. Avec le temps, ce résidu augmente de plus en plus. Il constitue une charge constante de la tunique musculaire. Il contribue à en affaiblir la tonicité et la contractilité. Alors s'établit et s'aggrave la dilatation permanente. De la même façon une hypertrophie de la prostate, qui n'oblitère pas entièrement l'orifice vésical, devient avec le temps une cause très efficace de dilatation et de paralysie de la vessie.

L'obstacle à l'évacuation de l'estomac peut être au delà du pylore, sur le duodénum. En produisant la flexion angulaire de cet intestin, la dislocation verticale de l'estomac conduit à la dilatation. La même flexion angulaire du duodénum est parfois provoquée par une surcharge alimentaire accidentelle, mais considérable, et elle contribue au développement d'une sorte d'ectasie aiguë de la cavité gastrique (1). Les rétrécissements cicatriciels ou néoplasiques du duodénum engendrent aussi la dilatation de l'estomac (2). Dans un cas de M. Pertik (3), la cause de l'occlusion duodénale paraissait être une anomalie des valvules conniventes. La dilatation du duodénum accompagne celle de l'estomac, et elle atteint parfois de vastes dimensions (4). Si le pylore est en même temps rétréci, les deux ectasies sont séparées par une sorte de détroit. Une telle disposition est observée dans quelques cas de cancer du pylore ; l'abaissement de la région pylorique cancéreuse entraîne la flexion angulaire du duodénum, cause de la dilatation de la première partie de cet intestin. — L'ectasie gastrique coïncide souvent, surtout chez les femmes, avec l'abaissement du rein droit. Bartels (5) croyait que le déplacement du rein est la cause de la dilatation. S'il est sain, le rein déplacé ne peut exercer une compression suffisante sur le duodénum pour en diminuer la perméabilité. D'ailleurs, M. Litten (6) a fait observer que, dans ces cas d'ectasie gastrique combinée à la mobilité rénale, le rein n'est pas toujours abaissé ; il est parfois repoussé en haut, sous le diaphragme.

La dilatation par affaiblissement de la tunique musculaire. — L'affaiblissement primitif de la tunique musculaire, indépendant de tout obstacle pylorique ou duodénal, peut être engendré, soit par le relâchement des fibres lisses, soit par la paralysie plus ou moins complète des fibres nerveuses motrices.

Il est probable que la dilatation de la forme grave de la dyspepsie nerveuse procède d'un état paralytique des nerfs moteurs de l'esto-

(1) Daraignez, *Journal de médecine de Bordeaux*, juillet 1888.

(2) Dujardin-Beaumetz, *loc. cit.* — Hayem, *loc. cit.* — Boas, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1891. — Cahn (*Sarcome du duodénum*), *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1885. — Hochaus, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1891.

(3) Pertik, *Archiv f. path. Anat. und Phys.*, XIV.

(4) Danlos, *Revue des sciences médicales*, t. XXXI, p. 551.

(5) Müller, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1877.

(6) Litten, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1887.

mac. S'agit-il d'une véritable lésion ou seulement d'un trouble fonctionnel? La longue durée de la maladie rend assez vraisemblable l'hypothèse d'une lésion, primitive ou secondaire. Les autres dilatations d'origine nerveuse sont rares, ordinairement aiguës, transitoires; je les ai signalées en faisant l'histoire de la gastroplégie (1). — C'est la dilatation qui, très communément, provoque la constipation. D'après M. Sée (2) et M. Ewald (3), le rapport pourrait être inverse, et, dans quelques cas rares, c'est la constipation qui précède et produit la dilatation. Assurément, il ne saurait être ici question d'une ectasie d'origine mécanique. Il est probable qu'il s'agit d'une influence nerveuse. D'ailleurs, il est permis de penser que, dans les cas de ce genre, c'est l'atonie gastrique qui est en cause, bien plus que l'ectasie vraie. — On a présumé que certaines intoxications, l'alcoolisme par exemple, peuvent causer des névrites des nerfs de l'estomac, comme elles causent des névrites des nerfs périphériques. Cependant, chez les alcooliques, le catarrhe suffit à expliquer la pathogénie de la dilatation.

C'est l'ectasie par relâchement des fibres musculaires qu'on observe le plus souvent. C'est à cette forme que se rapporte la proposition de M. Bouchard (4) sur la fréquence de l'affection. « Elle dépasse de beaucoup ce que l'on pourrait imaginer. Sur l'ensemble de tous les malades, on peut constater la dilatation de l'estomac dans plus du tiers des cas, et, si l'on ne tient compte que des malades atteints de maladies chroniques, la proportion dépasse la moitié. » Ces chiffres ont été beaucoup contestés. J'avoue qu'il ne m'a pas semblé que l'affection fût aussi répandue. Il est vrai que je distingue de l'ectasie vraie la dislocation verticale, l'abaissement total et l'atonie motrice ou insuffisance gastrique de M. O. Rosenbach.

Cette dilatation peut survenir à toutes les périodes de la vie, non seulement dans l'âge adulte et la vieillesse, mais aussi dans la jeunesse et l'enfance. M. Comby (5) l'a signalée comme fréquente chez les jeunes enfants ; les symptômes en sont à peu près ceux qu'on attribuait jadis à la gastro-entérite infantile. M. Malibran (6) a contesté cette fréquence de la dilatation du premier âge. A l'autopsie de 40 enfants, morts d'affections diverses, il n'a pas trouvé un seul cas de dilatation. Mais l'auteur ne dit pas quel était l'état des voies digestives pendant la vie. D'après M. Moncorvo (7) l'ectasie gastrique infantile pourrait être causée par l'impaludisme et la syphilis héréditaire.

(1) Voy. VII[e] part., chap. I, § 1.
(2) Sée, *Revue de médecine*, 1884.
(3) Ewald, *loc. cit.*, p. 114.
(4) Bouchard, *Société médic. des hôp. de Paris*, 1884.
(5) Comby, *Arch. génér. de médecine*, août 1884. — Heuschel, *Archiv f. Kinderheilk.*, XIII. — Machon, *Revue médicale de la Suisse romande*, 1887.
(6) Malibran, Thèse de Paris, 1885.
(7) Moncorvo, *Revue mens. des maladies de l'enfance*, 1885.

Il n'est pas invraisemblable que le développement de la dilatation, même de celle qui se manifeste à une période avancée de la vie, soit favorisé par une débilité congénitale du système musculaire à fibres lisses. M. Legendre fait remarquer que beaucoup de malades atteints de dilatation ont le scrotum relâché et les veines des membres variqueuses. Cette débilité congénitale pourrait être transmise par hérédité. Elle expliquerait ainsi, d'après M. Bouchard, la fréquence de la dilatation dans certaines familles.

Parmi les causes occasionnelles les plus efficaces de la dilatation par relâchement des fibres musculaires, il faut placer en première ligne l'excès de fonction imposé à l'organe par une alimentation défectueuse, et par ces termes on doit entendre l'exagération habituelle de la quantité des aliments, l'abus des boissons, la mauvaise qualité des ingesta, la coutume fâcheuse de mâcher mal et de manger vite. Il est bien facile de comprendre que la surcharge longtemps prolongée de la tunique musculaire finisse par en épuiser la tonicité. Après une période plus ou moins longue de simple myasthénie gastrique, la rétention enfin s'établit et l'ectasie est désormais constituée. Le péril est plus grand encore chez les gens qui se plaisent à avaler rapidement beaucoup de liquides ou beaucoup d'aliments. La même quantité peut être même tolérée, si elle est ingérée à plusieurs reprises, entre lesquelles l'estomac a le temps d'absorber ou de se débarrasser par le pylore. De plus, un estomac trop brusquement et trop complètement rempli, exerce une traction excessive sur le pylore et le duodénum ; de là la flexion angulaire de cet intestin, cause efficace d'ectasie gastrique, surtout si la paroi abdominale affaiblie soutient mal l'estomac plus lourd. Outre qu'ils irritent la muqueuse, des aliments grossiers ou mal mâchés franchissent plus difficilement le pylore. Des contractions exagérées aboutissent à l'affaiblissement de la tunique musculaire. Certains ingesta, du moins s'il existe déjà quelque fermentation anormale, dégagent une plus grande quantité de gaz pendant la période digestive. Or ces distensions gazeuses répétées finissent par compromettre la rétractilité de l'organe. — Les polyphagiques, les diabétiques et les aliénés ont fréquemment l'estomac dilaté.

En somme, la surcharge alimentaire est la cause ordinaire de la dilatation par relâchement de la tunique musculaire. Pendant un temps plus ou moins long, et surtout si l'individu intempérant est encore jeune, il peut s'établir une sorte de compensation, grâce à l'hypertrophie momentanée des faisceaux de fibres lisses. Ainsi s'explique le cas du gros mangeur dont parle Diemerbrock ; son estomac était plutôt petit que dilaté et les parois en étaient plus épaisses qu'à l'état normal. Mais tôt ou tard la tunique musculaire s'affaiblit et la compensation est rompue. Alors apparaissent les signes physiques et les troubles fonctionnels de la dilatation.

Un grand nombre d'états pathologiques diminuent la tonicité des muscles gastriques, probablement parce qu'ils en altèrent lanutrition; ils conduisent ainsi à l'ectasie de l'estomac, passagère ou permanente; tels sont les anémies, la chlorose, la cachexie syphilitique, la tuberculose et la plupart des maladies chroniques. De toutes les maladies aiguës, la fièvre typhoïde (1) paraît être la plus efficace; elle a des localisations étendues dans le tube digestif, et elle trouble particulièrement la nutrition des muscles. La dilatation apparaît déjà dans le cours de la convalescence, même au déclin de la période fébrile, ou bien elle ne devient manifeste que plusieurs mois après la guérison. Ordinairement transitoire et réparable, elle peut cependant s'installer à titre d'affection durable ou définitive. Les maladies du cœur, du foie, des reins engendrent des troubles circulatoires, et la localisation de l'œdème dans la paroi de l'estomac en diminue la tonicité et en prépare la dilatation. On a cependant exagéré l'influence pathogénique de ces causes, et il est bien probable qu'elles produisent la simple myasthénie gastrique, bien plus souvent que la vraie dilatation.

A une période avancée, le catarrhe s'accompagne à peu près toujours d'ectasie gastrique. Partie de la muqueuse, l'inflammation envahit la tunique musculaire dont elle compromet bientôt la tonicité et la contractilité. Il en est de même de la gastrite de l'hypersécrétion permanente.

Du reste, nombre d'affections gastriques peuvent aboutir à l'ectasie. Il n'est point nécessaire que l'ulcère occupe le pylore pour dilater l'estomac. Des ulcérations, simples ou cancéreuses, interrompent la continuité des faisceaux musculaires et en rendent les contractions moins efficaces. Ainsi agissent encore les infiltrations néoplasiques de la paroi stomacale. La dégénérescence amyloïde intéresse la plupart des viscères abdominaux; elle atteint également les vaisseaux et les fibres lisses des tuniques de l'estomac.

§ 3. — Les lésions.

Les très grandes dilatations coïncident ordinairement avec un obstacle pylorique ou duodénal, ou bien encore avec l'hypersécrétion permanente; celles de dimension petite ou moyenne sont plutôt dues à l'affaiblissement de la tunique musculaire.

Un très grand estomac peut occuper la majeure partie de la cavité abdominale. Il pend inerte et flasque, à la façon d'un tablier, au-devant

(1) Penzoldt, *Monographie de la dilatation*. Erlangen, 1875. — Montoya, Thèse de Paris, 1884.

du rachis, ou bien il est encore distendu par une grande quantité de liquides, de gaz et de résidus alimentaires. J'ai retiré plus de cinq litres de liquide d'un estomac dilaté. La grande courbure descend à l'ombilic, au-dessous, même jusqu'au détroit supérieur. La région pylorique s'étend à droite, fort au delà des limites normales, et peut atteindre jusqu'à la paroi latérale de l'hypochondre droit. L'expansion de l'antre pylorique est d'autant plus prononcée que le pylore lui-même est moins abaissé. Si cet abaissement du pylore est au contraire très marqué, la majeure partie de la cavité gastrique se développe à gauche de la ligne médiane. Or, le plus souvent, un très grand estomac est aussi en dislocation verticale et a subi un abaissement total. Il est rare que les autres viscères abdominaux ne soient point déplacés. L'abaissement de la grande courbure entraîne celui du côlon transverse; l'intestin grêle, ordinairement rétracté, tend à tomber vers le détroit supérieur, et le rein droit est descendu en bas et en dedans. Du reste, ces prolapsus viscéraux seront plus complètement décrits dans le chapitre de l'entéroptose.

Si la dilatation de l'estomac est petite ou moyenne, elle peut avoir plus de tendance à se développer aux dépens de la grosse tubérosité; de là un refoulement plus marqué du diaphragme vers la cavité thoracique. Avant d'être générale, l'ectasie est parfois limitée à certaines régions de l'estomac. Celle de la dislocation verticale débute souvent par la formation d'une poche sous-pylorique.

Les parois de l'estomac sont d'épaisseur variable, hypertrophiées, normales ou amincies, suivant le degré, la durée et la cause de la dilatation.

La muqueuse présente toujours des lésions de catarrhe, quelle que soit la cause de l'ectasie gastrique. Elle est amincie, décolorée, atrophiée, dans les cas de dilatation ancienne et considérable. Je l'ai trouvée épaissie, fortement congestionnée, infiltrée d'une grande quantité de jeunes cellules, dans un cas de dilatation moyenne accompagnant l'hypersécrétion permanente, l'ulcère et le cancer du pylore. M. Bernheim a deux fois constaté l'état mamelonné de la muqueuse. Les glandes gastriques sont diversement altérées suivant la nature et l'ancienneté de la dilatation. S'il s'agit d'un cas invétéré de catarrhe ou d'hypersécrétion permanente, elles sont atrophiées, présentent çà et là quelques dégénérescences kystiques, et, à la place de la couche glandulaire, s'étendent des faisceaux de tissu conjonctif.

Dans la dilatation atonique, sans obstacle au pylore, la tunique musculaire est ordinairement atrophiée. Au lieu de former une membrane continue, les faisceaux de fibres lisses sont écartés, dissociés, comme les faisceaux fibreux du derme au niveau des vergetures. La plupart des fibres musculaires ont subi l'altération graisseuse ou colloïde,

lésion le plus souvent secondaire et due aux troubles de nutrition qu'entraîne la distension excessive et permanente de la paroi stomacale. Entre les mailles élargies du réseau musculaire s'étend une infiltration de jeunes cellules, isolées ou réunies en amas le long des vaisseaux.

Il est assez ordinaire que la dilatation par sténose pylorique s'accompagne d'une hypertrophie de la tunique musculaire. Cette hypertrophie intéresse surtout la région pylorique, où Lebert a vu l'épaisseur de la paroi atteindre plus d'un centimètre. Le plus souvent, cet épaississement est bien moins prononcé, et, au niveau de la région moyenne et de la grosse tubérosité, il est à peine appréciable ou même fait entièrement défaut. Cependant une hypertrophie réelle peut être masquée par l'excès même de la distension de la paroi stomacale, comme l'est celle de la tunique musculaire d'une vessie extrêmement dilatée. Il en est de l'hypertrophie des muscles gastriques comme de celle du muscle cardiaque ; elle est plus constante et plus marquée chez les jeunes sujets. Elle manque souvent chez les vieillards atteints de rétrécissement cancéreux du pylore. Du reste, l'hypertrophie initiale finit par disparaître. Quand elles ont perdu leur tonicité et se sont laissées distendre, les fibres hypertrophiées dégénèrent et s'atrophient.

§ 4. — Les signes physiques.

Les signes physiques sont fournis par les procédés ordinaires de l'exploration de l'estomac : l'inspection, la palpation, la percussion, le cathétérisme, l'insufflation. — La gastrodiaphanie (1) donne également un signe de valeur ; elle montre que la zone lumineuse s'étend beaucoup plus qu'à l'état normal sur la paroi abdominale antérieure ; elle permet de distinguer assez nettement les limites extrêmes de la cavité gastrique, surtout la limite supérieure, par conséquent de distinguer l'ectasie de la gastroptose ; mais des résultats analogues peuvent être obtenus par des procédés beaucoup plus simples.

L'inspection. — Il y a des dilatations flasques et des dilatations avec tension de la paroi stomacale. Dans le premier cas, l'inspection ne révèle rien d'anormal. Si le patient est très amaigri et la paroi abdominale relâchée, le ventre apparaît pendant en station verticale, ballant ou excavé dans le décubitus dorsal. L'estomac est-il, au contraire, plus ou moins tendu, certaines modifications de l'abdomen attirent immédiatement le regard et déjà peuvent faire présumer l'existence de la dilatation ; telles sont la voussure sus-ombilicale, l'asymétrie des deux hypochondres, le relief de la grande courbure, l'ondulation épigastrique. La plupart de ces signes nous sont déjà connus, car ils sont

(1) Voy. 1re part., chap. II, § 6.

assez souvent observés dans l'ectasie qui accompagne l'hypersécrétion permanente. Ils font ordinairement défaut, ou sont beaucoup moins marqués, dans les ectasies par relâchement de la tunique musculaire, sans obstacle pylorique ni excès de la sécrétion.

La *voussure sus-ombilicale* est d'autant plus manifeste que la rétraction de l'intestin est plus prononcée. Elle cesse parfois brusquement au niveau de la grande courbure, et il se produit ainsi un contraste remarquable entre la région sus-ombilicale et celle de l'hypogastre, du moins si la grande courbure ne descend pas très bas. Il est à peine besoin de faire remarquer que cette voussure n'est qu'un signe de médiocre valeur, car la même déformation peut être produite par une distension gazeuse toute passagère de la cavité gastrique. — L'*asymétrie* des deux hypochondres n'est pas constante, même si la paroi gastrique est tendue. Ce signe dépend en grande partie de la position du pylore. Il n'est bien marqué que dans les cas où, le pylore étant abaissé, l'estomac se développe surtout à gauche de la ligne médiane. Alors l'hypochondre gauche paraît plus bombé que le droit. Chez les femmes amaigries, la différence peut être très prononcée. Ce signe n'a pas non plus une bien grande valeur, car il se rencontre aussi dans la simple dislocation verticale de l'estomac, sans aucune dilatation, du moins si l'estomac disloqué devient le siège d'une distension gazeuse. — L'*ondulation épigastrique* est également loin d'avoir une valeur diagnostique absolue. Nous verrons qu'il y a une agitation péristaltique de l'estomac de nature purement névropathique (1). Quand il ne s'agit pas de cette névrose, le phénomène est ordinairement l'indice, soit de la sténose du pylore, soit de la dilatation de l'hypersécrétion permanente. Il doit être fort rare dans les cas d'ectasie par relâchement de la tunique musculaire. Je ne l'y ai jamais observé. — La *grande courbure abaissée* dessine un relief au niveau ou au-dessous de l'ombilic, d'autant plus accusé que l'estomac est plus tendu et la paroi abdominale plus flasque et plus amaigrie. Ce signe n'est pas exclusivement propre à l'ectasie gastrique. En effet, la dislocation verticale et l'abaissement total peuvent aussi produire ce relief de la grande courbure au niveau ou même au-dessous de l'ombilic.

La palpation. — La main qui palpe l'épigastre peut y découvrir une tumeur ou une induration du pylore et en apprécier les caractères. Plus près des fausses côtes gauches, on perçoit quelquefois une certaine sensation de résistance, comparable à celle que donne la paroi d'un coussin à air ; encore faut-il que l'estomac soit suffisamment distendu par des gaz. Une sensation analogue peut être produite par le côlon météorisé.

Duplay (2) a indiqué le *ballottement gastrique* comme signe de la dilatation. Chaque main est placée sur un hypochondre. L'une reste

(1) Voy. VII[e] part., chap. I, § 9.
(2) Duplay, *Archives générales de médecine*, 1833.

immobile et l'autre imprime une brusque dépression à la paroi abdominale. L'impulsion est transmise par le liquide à la main restée immobile. On obtient tout à la fois une sensation tactile et un bruit. La sensation est comparable à celle du flot de l'ascite. Le ballottement gastrique de Duplay est difficile à constater ; on n'y réussit guère que dans le cas d'un estomac très dilaté et contenant beaucoup de liquide.

Le bruit de succussion. — Lorsqu'on secoue vivement le tronc d'un patient atteint de dilatation, la collision des gaz et des liquides gastriques produit un bruit perceptible à distance, comparable à celui qu'on obtient par l'agitation d'une bouteille à moitié pleine d'eau. Ce bruit de succussion n'a que très peu de valeur ; c'est tout au plus un signe de présomption. L'atonie gastrique, même sans dilatation, permet aussi la collision des gaz et des liquides. Enfin le bruit de succussion ne donne aucune indication bien nette sur l'étendue probable de l'ectasie gastrique.

Le bruit de clapotage. — Depuis les publications de M. Bouchard, on attribue généralement une très grande importance au bruit de clapotage. J'ai précédemment exposé les caractères de ce bruit et les procédés usités pour le produire (1). Il me reste à le considérer comme signe de la dilatation de l'estomac. — M. Ewald (2) estime qu'on n'est pas toujours autorisé à admettre l'origine gastrique du bruit de clapotage. On ne peut être sûr, dit-il, que le bruit se passe bien dans l'estomac, et non dans l'intestin, qu'à la condition de le faire disparaître complètement par l'évacuation de l'estomac avec la sonde. Or ce complément nécessaire de l'exploration est toujours négligé. Ainsi s'expliquerait que la dilatation ait paru si fréquente. La critique de M. Ewald me semble un peu exagérée. Je ne crois pas qu'on soit à ce point exposé à confondre le clapotage de l'estomac avec celui de l'intestin. La constipation est la règle dans l'ectasie gastrique. Même à l'état normal, les matières contenues dans les côlons, particulièrement dans le transverse plus voisin de l'estomac, ne sont point assez liquides pour y produire facilement un bruit de clapotage. L'erreur ne pourrait être à craindre que dans les cas de diarrhée. Or cette erreur est vraiment facile à éviter. — D'après M. Bouchard et ses élèves, le bruit de clapotage devient l'indice de la dilatation, s'il est perçu au-dessous de la limite inférieure de l'estomac normal, limite représentée par une ligne allant de l'ombilic au point le plus proche du rebord costal ou par la ligne fictive horizontale de M. Labbé. Cette conclusion me paraît trop absolue. Elle conduit à affirmer la dilatation dans beaucoup de cas où elle n'existe pas. L'abaissement de la grande courbure, j'ai eu plusieurs fois l'occasion de le répéter, peut être provoqué, non seulement par la dilatation, mais aussi par la dislocation verticale et l'abaissement

(1) Voy. Ire part., chap. II, § 2.
(2) Ewald, *loc. cit.*, p. 102.

total de l'estomac. Or la dislocation verticale est extrêmement commune chez les femmes. Il en est bien peu chez lesquelles on ne puisse, après l'ingestion d'un verre d'eau, obtenir le bruit de clapotage très près de l'ombilic. Avant de conclure, il faut donc s'assurer que l'estomac n'est ni dévié ni abaissé. L'abaissement total est assez rare, il accompagne ordinairement les très grandes dilatations ou une période avancée de l'entéroptose, mais la dislocation verticale est chose fréquente et le plus souvent elle n'est point associée à la dilatation. Depuis plusieurs années, je tiens compte de ces données dans l'appréciation de la valeur diagnostique du bruit de clapotage. Aussi l'ectasie gastrique sans lésion pylorique, par relâchement de la tunique musculaire, m'a-t-elle paru moins commune que ne l'indiquent les statistiques de M. Bouchard.

La percussion. — J'ai décrit les procédés de percussion de l'estomac (1). Un organe très flasque est percuté sans résultat; il faut préalablement en pratiquer l'insufflation modérée. On conclut à la dilatation si l'aire du tympanisme stomacal dépasse notablement les limites d'un estomac sain. J'ai donné, d'après M. Pacanowski, les dimensions normales de la zone de sonorité gastrique.

Le plus souvent, il convient de combiner la palpation et la percussion. Le bruit de clapotage indique assez exactement la position de la grande courbure, tandis que la percussion permet seule de marquer la limite supérieure de l'estomac. Lorsque le résultat est douteux, on parvient à le rendre plus net en insufflant l'estomac et en faisant varier la tension de la paroi gastrique, jusqu'à ce qu'on obtienne un son stomacal facile à distinguer du son pulmonaire. A l'état normal, le bord supérieur de l'estomac correspond ordinairement à la septième côte sur la ligne axillaire antérieure. Il remonte moins haut si l'organe a subi l'abaissement total, plus haut s'il est dilaté ou très distendu par des gaz. — M. Ferber a montré que, dans les cas de très grande dilatation, la sonorité gastrique dépasse, de côté et en arrière, les limites de l'espace semi-lunaire de Traube. Elle s'étend jusque sur la paroi postérieure du thorax où elle empiète sur la sonorité du poumon. J'ai plusieurs fois constaté ce signe de M. Ferber. Cependant il n'a qu'une valeur relative, car cette même extension postérieure du tympanisme stomacal peut être produite par une symphyse phréno-costale qui remonte le diaphragme dans la cavité thoracique.

Le cathétérisme de l'estomac. — On trouvera dans la première partie de cet ouvrage l'exposé des procédés de cathétérisme usités pour apprécier les dimensions de la cavité gastrique (2). La plupart sont peu pratiques et ne donnent que des résultats incertains. Le plus simple est celui de M. Leube, mais il n'est pas exempt d'inconvénients et il manque aussi d'exactitude. Il consiste à pousser une sonde dans l'estomac, jus-

(1) Voy. Ire part., chap. II, § 3.
(2) Voy. Ire part., chap. II, § 7.

qu'à ce qu'elle soit arrêtée au contact du point le plus déclive, et à rechercher, par la palpation abdominale, l'extrémité de cette sonde. M. Penzoldt (1) a donné quelques mensurations. La distance entre les incisives et la partie la plus profonde de l'estomac serait, à l'état normal : de 52 centimètres chez la femme et pour une taille moyenne de $1^m,57$, de 50 centimètres chez l'homme et pour une taille moyenne de $1^m,66$. Dans trois cas de dilatation, la distance des incisives à la grande courbure fut de 69 centimètres en moyenne, pour une taille moyenne de 1 mètre 62 centimètres. J'ai fait remarquer déjà que l'abaissement de la grande courbure ne prouve pas que l'estomac soit réellement dilaté.

Mesurer la quantité de liquide retiré avec la sonde est encore un moyen d'apprécier la capacité de l'estomac. Une faible quantité ne signifie rien. Mais il est clair que le patient est atteint de dilatation si la sonde ramène deux ou trois litres de liquide de rétention.

La sonde nous renseigne encore sur l'état de la motilité (2). On peut aussi avoir recours à l'épreuve du salol (3). La motilité est toujours diminuée, mais elle peut l'être à un degré variable. L'estomac contient des résidus alimentaires plus de sept heures après un repas ordinaire. Il en contient toujours aussi le matin, à jeun. L'évacuation spontanée par le pylore est constamment insuffisante. Il n'est pas rare que, le matin, la sonde ramène un demi-litre ou même un litre de bouillie stomacale. D'ailleurs, le degré de la rétention varie beaucoup suivant la nature de l'ectasie. Elle est naturellement beaucoup plus prononcée dans les cas de sténose du pylore que dans ceux d'ectasie par relâchement de la tunique musculaire. En général, l'acidité des liquides de rétention est augmentée, supérieure à celle d'un repas d'épreuve extrait d'un estomac sain ; elle est due, soit à la sécrétion continue de l'acide chlorhydrique, soit au développement d'acides organiques de fermentation. L'examen microscopique du sédiment y montre ordinairement de grandes quantités de sarcines et de levures. Dans les liquides de l'hypersécrétion, il y a beaucoup de grains d'amidon et très peu de fibres musculaires. C'est le contraire qu'on observe dans les liquides provenant d'un estomac dilaté et atteint de cancer ou de catarrhe invétéré. — Aux résidus alimentaires et aux boissons ingérées s'ajoutent les liquides sécrétés, mucus et suc gastrique, dont la nature et la quantité varient suivant l'affection gastrique cause de la dilatation. La sonde ramène assez souvent de la bile, et quelquefois du suc pancréatique.

L'absorption est ralentie dans la très grande majorité des cas. L'iode ingéré apparaît dans la salive beaucoup plus tard qu'à l'état normal.

(1) Penzoldt, *loc. cit.*
(2) Voy. Ire part., chap. II, § 7, et chap. IV, § 1er.
(3) *Ibid.*

Du reste, l'accumulation des boissons dans l'estomac est une autre preuve de ce ralentissement de l'absorption.

Quant aux troubles de la sécrétion, ils sont extrêmement variables. Très ralentie ou supprimée dans la dilatation du cancer, la sécrétion chlorhydropeptique est augmentée et continue dans la dilatation de la maladie de Reichmann. Elle peut être normale dans les cas d'ectasie par relâchement de la tunique musculaire. Les troubles de la sécrétion ne sont pas nécessairement associés à ceux de la motilité. — Dans les cas de très grande dilatation, il y a un obstacle réel à l'exploration de la sécrétion chlorhydropeptique. Il est difficile de vider complètement l'estomac avant le repas d'épreuve, de le débarrasser entièrement des résidus alimentaires et des liquides de rétention. En sorte que le liquide ramené par la sonde une heure après le repas de M. Ewald est un mélange complexe et qui ne permet guère d'apprécier exactement comment la muqueuse gastrique répond à la stimulation alimentaire.

L'insufflation. — Après quelques séances de cathétérisme, le patient est habitué au contact de la sonde, et il devient possible de distendre l'estomac par l'insufflation. Nous avons vu qu'il est souvent utile d'associer ce procédé à la palpation et à la percussion. Dans l'ectasie gastrique, je tiens l'insufflation pour un mode d'exploration excellent, d'une application facile, nullement dangereux quand il est pratiqué avec modération, et de nature à éclairer beaucoup le diagnostic, du moins si la paroi abdominale n'est ni trop épaisse ni trop tendue. Le relief de la grande courbure se dessine avec beaucoup de netteté. La petite courbure est-elle abaissée, elle devient également perceptible à la vue. La distance qui sépare les deux courbures peut être appréciée, et il est facile de savoir s'il s'agit de dilatation vraie, de dislocation verticale, d'abaissement total de l'estomac. L'antre pylorique est distendu ; on voit de combien il dépasse la ligne médiane ; dans certains cas, il remplit presque tout l'hypochondre droit. Enfin, la convergence des courbures donne l'indication de la position du pylore ; il est abaissé, repoussé à droite, remonté et fixé sous le foie, fixe ou encore mobile ; tous ces points du diagnostic sont de grande importance quand il s'agit d'une dilatation par sténose pylorique.

Pratiquée à l'aide du flacon gradué de M. Jaworski (1), la distension gazeuse de l'estomac permet d'en apprécier approximativement la capacité réelle.

La valeur des signes physiques. — Il est vrai que la recherche du bruit de clapotage est un procédé facile, commode, nullement pénible, toujours accepté sans résistance. Aussi combien n'en a-t-on pas abusé ! Or il ne permet pas une conclusion définitive. Constater que le bruit de clapotage est perçu plus bas qu'à l'état normal, c'est un signe

(1) Voy. Ire part., chap. II, § 5.

de présomption, non de certitude, et c'est surtout chez la femme que d'autres explorations sont nécessaires. La percussion et l'insufflation nous donneront des indications plus précises sur les dimensions réelles de la cavité gastrique. Le cathétérisme nous renseignera sur les troubles de la motilité. C'est par la combinaison de ces divers procédés que nous arriverons à reconnaître les deux caractères essentiels de la vraie dilatation : l'augmentation du volume, la diminution de la tonicité et de la contractilité allant jusqu'à produire la rétention gastrique.

§ 5. — Les troubles fonctionnels.

La dilatation est le plus souvent secondaire. Elle accompagne une autre affection gastrique primitive. En sorte que, dans l'ensemble des troubles fonctionnels, il est difficile de distiguer ceux qui appartiennent à cette affection gastrique et ceux qui sont propres à la dilatation elle-même. Les symptômes sont fort différents suivant qu'il s'agit de l'ectasie du catarrhe, de celle de la dyspepsie nerveuse, de celle de la sténose pylorique, de celle de l'hypersécrétion. Beaucoup d'auteurs ont cependant considéré le fait de la dilatation comme caractéristique de l'espèce nosologique. Ils ont été conduits à admettre diverses formes cliniques de l'ectasie. Or la plupart de ces formes sont des affections distinctes, autonomes, et qui n'ont entre elles d'autre trait commun que l'augmentation de la capacité de l'estomac. Ainsi la forme atonique et douloureuse de MM. Sée et Mathieu (1) me paraît correspondre à l'hypersécrétion permanente, à la maladie de Reichmann, affection que caractérise bien moins la dilatation que la continuité de la sécrétion.

Quoi qu'il en soit, lorsque l'ectasie atteint certaines proportions, elle s'accompagne d'un ensemble de troubles fonctionnels qu'on peut, dans une certaine mesure, attribuer à l'augmentation de la capacité et à la rétention gastriques. Encore sera-t-il nécessaire, en exposant ces troubles fonctionnels, de rappeler plus d'une fois qu'ils présentent des différences notables suivant la cause de la dilatation.

Les troubles dyspeptiques. — L'appétit est variable, parfois augmenté dans les cas d'hypersécrétion, ordinairement diminué s'il s'agit de catarrhe invétéré ou d'occlusion cancéreuse du pylore. En général, une rétention gastrique prononcée produit une diminution notable et permanente de l'appétit. Le plus souvent, la soif est plus vive, ce qui s'explique, du moins dans les cas de très grande dilatation, par la rétention et l'insuffisance de l'absorption. La langue est plus ou moins saburrale ; elle l'est moins si l'ectasie accompagne l'excès de la sécrétion ; elle a de la tendance à se dessécher si la rétention est très marquée.

La plupart des dilatés présentent, pendant la période digestive, le

(1) Sée et Mathieu. *Revue de médecine*, 1884.

syndrome dyspeptique flatulent, syndrome commun à beaucoup d'affections gastriques. Ils éprouvent à l'épigastre des sensations incommodes de pesanteur et de plénitude, bientôt accompagnées d'éructations, de pyrosis, puis d'accablement, de prostration des forces, de lourdeur de tête, de somnolence, parfois d'accélération du cœur et de la respiration. La quantité de gaz produits pendant la digestion peut être considérable ; de là une distension notable de l'estomac, puis de l'intestin, des éructations incessantes et très abondantes. Ailleurs, j'ai indiqué la composition de ces gaz d'origine gastrique (1). — S'agit-il de la dilatation de l'hypersécrétion permanente, le syndrome dyspeptique affecte le type douloureux, et l'accès gastralgique, surtout celui de la nuit, se termine souvent par l'évacuation spontanée de l'estomac.

Le vomissement. — Le vomissement est le plus variable des symptômes de la dilatation. Il peut faire entièrement défaut dans l'ectasie de la dyspepsie nerveuse. Il n'est pas commun non plus dans celle qui procède du relâchement de la tunique musculaire, de la surcharge de l'estomac, de l'alimentation défectueuse. Il est constant, même très fréquent, si la dilatation a pour cause la sténose du pylore ou l'hypersécrétion permanente.

Le moment du vomissement est principalement déterminé par la nature de l'affection gastrique primitive. Cependant, c'est le plus souvent vers le soir ou dans la nuit que l'estomac dilaté se débarrasse des aliments et des boissons ingérés pendant la journée. Quelques malades, importunés par la sensation de pesanteur à l'épigastre ou par l'excès de la douleur gastralgique, provoquent fréquemment le vomissement en introduisant le doigt dans le gosier. D'autres, habitués à la manœuvre de la sonde, évacuent et lavent leur estomac plusieurs fois par jour. Le vomissement soulage le patient, mais il n'opère pas l'évacuation complète de la cavité gastrique. Il n'est pas rare que, même après un très copieux vomissement, le bruit de clapotage persiste et que la sonde ramène encore une grande quantité de liquide.

La qualité des matières vomies dépend de l'état de la sécrétion du suc gastrique. Quand elle est augmentée, les liquides vomis ont le plus souvent une odeur acétique ; ils ne contiennent pas de viande, et, s'ils sont abandonnés au repos, ils forment un épais sédiment de pain et de débris de végétaux. Dans les cas de diminution notable ou de suppression de la sécrétion chlorhydropeptique, l'odeur est plutôt celle du beurre rance, indice de la fermentation butyrique ; le sédiment renferme des débris de viande intacts, ou très faiblement attaqués par le suc gastrique insuffisant. L'abondance des microorganismes est un signe de fermentations anormales très actives. Elle est en rapport avec le degré de la rétention, de la stagnation des ingesta, bien plus qu'avec

(1) Voy. Ire part., chap. IV, § 5.

la nature du trouble de la sécrétion. Les plus communs de ces micro-organismes sont les sarcines, les levures, les bacilles. Ils ne font pas défaut dans les cas d'hypersécrétion permanente. Si l'ectasie est consécutive à une sténose du duodénum, les liquides vomis ou retirés avec la sonde peuvent contenir de la bile, du suc intestinal, du suc pancréatique, et, quand le patient a cessé de rendre des résidus alimentaires, il arrive parfois qu'il vomit encore une notable quantité de bile à peu près pure. La bile se mêle très souvent en proportion modérée aux liquides de l'hypersécrétion permanente. Quand elle fait constamment défaut, chez un malade très dilaté et qui vomit beaucoup, il est à présumer que l'orifice pylorique est rétréci. Le mucus ne manque jamais. La quantité de ce mucus, mêlé aux résidus alimentaires, peut servir à apprécier l'intensité du catarrhe secondaire que produisent toujours l'ectasie et la rétention gastriques. Le sang peut apparaître dans les vomissements de la dilatation cancéreuse et dans celle de l'hypersécrétion permanente, laquelle se complique d'ulcère presque dans la moitié des cas.

La quantité des matières vomies est plus directement en rapport avec l'existence même et le degré de la dilatation. Les très copieux vomissements, ceux qui atteignent et dépassent un litre, appartiennent ordinairement aux très grandes dilatations de la sténose pylorique. Il n'est pas rare qu'on trouve dans ces vomissements abondants des débris d'aliments ingérés depuis plusieurs semaines, et c'est là l'indice d'une rétention gastrique très prononcée. La dilatation de l'hypersécrétion permanente provoque aussi de grands vomissements. Il est vrai que cette affection s'accompagne très probablement d'un spasme habituel du pylore. Les ectasies sans sténose pylorique excitent moins le vomissement, et les évacuations y sont ordinairement beaucoup moins copieuses.

Quelles qu'aient été la fréquence et l'abondance des vomissements, ils tendent à diminuer, puis à disparaître, à mesure que l'estomac s'affaiblit et que s'affaiblissent aussi les muscles abdominaux et thoraciques. L'évacuation spontanée des liquides de rétention se produit alors par regorgement; elle a lieu à plusieurs jours d'intervalle, au moment où la poche gastrique approche de la réplétion complète. Plusieurs fois il m'est arrivé de retirer avec la sonde une grande quantité de liquide de l'estomac de malades épuisés, cachectiques, qui ne vomissaient plus ou presque plus. En sorte que la diminution de la fréquence et de l'abondance des vomissements est loin d'être toujours un signe favorable; elle indique fort souvent, au contraire, que l'estomac se paralyse de plus en plus et se réduit à l'état d'un grand sac tout à fait inerte.

La douleur. — Certaines dilatations ne sont pas douloureuses et d'autres le sont beaucoup. Les causes ordinaires de la douleur spon-

tanée sont l'obstacle au pylore et l'excès de la sécrétion. Chez les femmes atteintes de dislocation verticale compliquée de dilatation, des crises douloureuses surviennent souvent quelques heures après le repas ; elles sont dues à l'évacuation difficile de la cavité gastrique, et l'obstacle à cette évacuation est représenté par la déviation du pylore et la flexion angulaire du duodénum. Aux ectasies non douloureuses ou très médiocrement douloureuses appartiennent celle du catarrhe, celle de la dyspepsie nerveuse, celle qui procède du relâchement de la tunique musculaire. Quant aux caractères de la douleur, ils sont exposés dans les chapitres de l'hypersécrétion permanente, de la sténose du pylore, de la dislocation verticale de l'estomac.

Les troubles de l'intestin. — La constipation accompagne à peu près toutes les formes de l'ectasie gastrique. Elle est le trouble intestinal le plus commun. En général, une constipation très prononcée est un signe de mauvais augure ; elle s'aggrave avec les progrès de la dilatation. Il n'est pas rare qu'elle soit extrêmement prononcée et qu'elle finisse par provoquer l'entérite glaireuse. Cependant elle est parfois interrompue par des périodes de diarrhée, durant lesquelles le patient évacue des matières liquides ou pâteuses, acides, souvent mêlées d'une grande quantité de gaz. Ces flux diarrhéiques sont plus communs dans les cas de dilatation avec fermentations anormales très actives. Il se produit dans l'estomac des gaz et des acides organiques, et ces acides irritent l'intestin ; ils y provoquent, quand ils sont insuffisamment neutralisés par le milieu alcalin, une sécrétion et un péristaltisme exagérés. Des crises diarrhéiques existent aussi dans l'hypersécrétion permanente. L'accès gastralgique nocturne ne se termine pas seulement par un copieux vomissement, mais quelquefois aussi par quelques selles liquides. L'irritation de l'intestin est alors causée par l'excès de l'acide chlorhydrique. — Le ralentissement de la motilité gastrique rend plus difficile la suppléance de l'estomac par l'intestin. Les troubles de la digestion stomacale entraînent tôt ou tard ceux de la digestion intestinale. Assurément nous savons mal ce qui se passe dans l'intestin. Nous pouvons cependant en apprécier les résultats. La plupart des malades atteints de dilatation ancienne et prononcée ont une nutrition mauvaise ; ils sont pâles et amaigris.

Les troubles urinaires. — La rétention gastrique, le ralentissement de l'absorption, les troubles de la sécrétion chlorhydropeptique, la fréquence et l'abondance des vomissements ou des évacuations avec la sonde, telles sont les conditions qui, dans tous les cas de dilatation de l'estomac, exercent l'influence la plus décisive sur le volume et la composition chimique de la sécrétion urinaire. Il faut tenir compte aussi de la quantité des aliments ingérés. Je n'insiste pas sur ces modifications de l'urine. Elles ont été ou seront décrites dans les chapitres de l'hypersécrétion permanente, du cancer et de la sténose pylorique. Du fait

même de la dilatation gastrique, le volume de l'urine est toujours diminué, et cette diminution est d'autant plus prononcée, que l'ectasie et la rétention sont elle-même plus marquées ; c'est là un signe important et qui distingue la dilatation vraie de la simple atonie, dans laquelle la quantité d'urine reste normale ou à peu près normale. — M. Litten et M. Bouchard ont vu l'urine de certains dilatés, traitée par le perchlorure de fer, prendre une coloration rouge de vin de Bourgogne, comme l'urine de certains diabétiques. Cette coloration est une des réactions de l'acétone. Cette substance, dans les cas d'ectasie gastrique, est sans doute un produit des fermentations anormales de l'estomac et de l'intestin. Ce qui tend à le prouver ,c'est que cette réaction de l'urine disparaît sous la seule influence du traitement de l'estomac malade.

L'entéroptose et les troubles hépatiques. — Il n'est pas très rare de voir une grande dilatation coïncider avec le prolapsus de la plupart des viscères abdominaux, c'est-à-dire avec l'entéroptose. Le foie déborde les fausses côtes, le rein droit est abaissé, tout le tube intestinal est rétracté, et le côlon transverse tombe au voisinage du détroit supérieur. Si le patient est très amaigri, et il l'est ordinairement, la paroi abdominale est flasque, relâchée, comme trop grande pour le contenu de l'abdomen. Cette association de l'entéroptose et de la dilatation est plus commune chez la femme que chez l'homme.

Le foie ne serait pas toujours seulement abaissé. Il pourrait être réellement augmenté de volume. D'après M. Bouchard, dans 14 cas sur 100, la dilatation de l'estomac provoque la congestion du foie. Cet organe est tuméfié, indolent ou douloureux, et cette congestion hépatique s'accompagne parfois d'un léger ictère. Ces poussées congestives durent quelques jours seulement ; elles se répètent plusieurs fois par an et de préférence chez certains malades. M. Bouchard admet que cet état congestif du foie est une des causes de l'abaissement du rein droit, mais il accepte aussi l'influence de la constriction de la taille. L'hyperhémie hépatique serait d'origine toxique, hypothèse très vraisemblable, que confirment les expériences sur le rôle du foie considéré comme une barrière, un organe de protection, placé au-devant des poisons qui pénètrent par les voies digestives. D'autre part, les recherches de M. Lauder-Brunton (1) ont montré que la composition du sang de la veine porte exerce une influence non douteuse sur la rapidité de la circulation sanguine dans le foie. L'estomac dilaté est le siège de fermentations anormales, il élabore mal les substances alimentaires ; il est donc probable qu'il altère la composition du sang porte et peut-être y fait-il pénétrer quelques principes toxiques.

Les troubles circulatoires. — Dans les cas de très grande dilatation, le pouls est petit et dépressible. Il peut être ralenti. Chez les

(1) Lauder-Brunton, *On disorders of digestion, their consequences and treatment.* Londres, 1886.

malades atteints d'hypersécrétion permanente avec vaste ectasie, on ne compte souvent que 50 à 55 pulsations à la minute. Des vomissements plus abondants entraînent une aggravation rapide des symptômes de l'inanition. On a même observé, en même temps que le ralentissement du pouls, un abaissement marqué de la température centrale (1). La distension gazeuse de la grosse tubérosité refoule le diaphragme, surtout si l'intestin est également météorisé ; de là la compression du cœur et du poumon, des accès de palpitations et d'oppression.

Les phénomènes réflexes. — Il est généralement admis que l'estomac dilaté peut être le point de départ de phénomènes réflexes intéressant l'appareil circulatoire, l'appareil respiratoire, le système nerveux. Je décrirai ces phénomènes à propos du catarrhe chronique. Je fais seulement remarquer ici que la fréquence en a beaucoup été exagérée.

Les troubles nerveux. — Sans doute, les symptômes nerveux ne sont pas chose rare chez les malades atteints d'ectasie gastrique. M. Bouchard en a donné la longue énumération. En faisant l'analyse de ses observations, il a constaté : l'accablement des forces au réveil du matin, la céphalée, la tristesse, la sensibilité au froid, l'insomnie, le vertige, l'obscurcissement de la vue, l'hémiopie, la diplopie, la faiblesse du muscle droit interne de l'œil, les hallucinations de la vue, l'engourdissement partiel et passager des membres, la contracture des extrémités. Je mets à part ce dernier symptôme. L'origine gastrique n'en est pas douteuse. Mais tous les autres, procèdent-ils vraiment de l'estomac dilaté, soit par auto-intoxication, soit par action réflexe ? Il est vraiment digne de remarque que les moins vulgaires de ces phénomènes nerveux, les troubles de la vue par exemple, font défaut chez les malades atteints de cette sténose cicatricielle du pylore à marche lente qui aboutit à une énorme dilatation de l'estomac. Dans la majorité des cas, ces symptômes sont de nature neurasthénique. Ils procèdent de la neurasthénie, bien plus que de l'ectasie gastrique. Les troubles digestifs eux-mêmes sont une manifestation de cette névrose, et les dilatés de l'estomac qui présentent ces symptômes nerveux sont des neurasthéniques atteints de la forme sévère de la dyspepsie nerveuse (2).

Les troubles de la nutrition, les fermentations anormales et les phénomènes toxiques. — Quelques malades ont encore les apparences de la santé, et, quand ils ne se plaignent point de malaises dyspeptiques, on dit qu'ils présentent la forme latente de la dilatation. Chez eux, la motilité est peu compromise, l'ectasie et la rétention gastriques sont peu prononcées. C'est un état intermédiaire entre la dilatation vraie et ce que M. O. Rosenbach appelle l'insuffisance de l'esto-

(1) Wagner, *Revue des sciences médicales*, t. XX, p. 142.
(2) Voy. VII[e] part., chap. v, § 2.

mac. Tôt ou tard les troubles des digestions gastrique et intestinale entraînent ceux de la nutrition. L'anémie et l'amaigrissement en sont la première manifestation. De là la perte des forces, la répugnance à la vie active, une moindre résistance aux agents extérieurs et aux influences morbigènes, la sécheresse habituelle de la peau, l'abaissement de la température périphérique. Tous ces phénomènes témoignent d'un ralentissement de la nutrition. L'estomac absorbe mal les liquides, les vomissements éliminent une partie des aliments ingérés, et ce qu'il en reste dans les voies digestives y subit une élaboration imparfaite et se trouve exposé à des fermentations anormales.

Deux conditions concourent à produire cette élaboration imparfaite de la matière alimentaire, la rétention et le trouble de la sécrétion chlorhydropeptique. Elles sont souvent réunies chez le même malade. Si la sécrétion est diminuée ou supprimée, la peptonisation des albuminoïdes ne se produit plus dans l'estomac, et la rétention, c'est-à-dire l'affaiblissement de la motilité, compromet beaucoup la suppléance de la digestion gastrique par la digestion intestinale. La continuité de la sécrétion arrête la transformation des amylacés et n'est point toujours favorable à la peptonisation des substances albuminoïdes.

La rétention est le facteur principal des fermentations anormales. Les troubles de la sécrétion n'ont qu'une moindre influence. L'action antiseptique de l'acide chlorhydrique sécrété n'est pas contestable, mais elle n'est pas absolue, et elle n'a plus la même efficacité dans un estomac atteint d'ectasie et de rétention. Les fermentations anormales ne font pas défaut dans les grands estomacs de la maladie de Reichmann (1). La présence ou l'absence de l'acide chlorhydrique paraît avoir plus d'influence sur la nature de ces fermentations. Les liquides gastriques de l'anachlorhydrie ont ordinairement l'odeur butyrique ; ceux de l'hypersécrétion, l'odeur acétique. Cette question est encore loin d'être épuisée. Nous ne connaissons bien que les fermentations acides. Il est cependant probable qu'il existe aussi une fermentation alcaline des substances albuminoïdes. Les produits ordinaires des fermentations gastriques sont des acides organiques et des mélanges gazeux J'ai précédemment indiqué ce que nous savons aujourd'hui sur ces acides et sur ces gaz dégagés dans l'estomac (2).

Il est bien probable que, sous la double influence des fermentations et de l'élaboration vicieuse des aliments, des principes toxiques prennent naissance dans l'estomac dilaté. De là toute une série de phénomènes toxiques. Les plus frappants sont la tétanie et le coma dyspeptique. L'histoire de la tétanie d'origine gastrique est exposée dans le chapitre de l'hypersécrétion permanente. En effet, l'observation clinique tend à prouver que cette complication n'appartient pas indifféremment

(1) Voy. IIe part., chap. III, § 7.
(2) Voy. Ire part., chap. IV, § 5.

à toutes les dilatations, mais seulement à celle de la maladie de Reichmann. Quant au coma dyspeptique, il est décrit dans le chapitre du cancer. M. Bouchard attribue une origine toxique à beaucoup d'autres symptômes observés dans les cas de dilatation de l'estomac. Il a particulièrement insisté sur les altérations de la sécrétion des glandes sudoripares et sébacées, sur la fréquence des éruptions cutanées, telles que l'eczéma, le pityriasis versicolor, l'urticaire, l'acné du visage, et sur les troubles de nutrition du système osseux, dont une des plus constantes manifestations serait l'élargissement de la deuxième articulation des phalanges.

§ 6. — Le rôle pathogénique de la dilatation.

Depuis que les médecins ont appris à reconnaître la dilatation, elle est devenue, comme autrefois la gastrite de Broussais, la source de tous les maux. On lui attribue aujourd'hui un rôle pathogénique tout à fait prépondérant. Il y a là une exagération notoire. Il faut éviter cependant de tomber dans l'excès contraire. Les affections gastriques en général, et la dilatation en particulier, peuvent gravement troubler la nutrition, par conséquent diminuer la résistance du malade à la plupart des causes morbigènes.

M. Comby conclut de ses observations que l'ectasie gastrique des jeunes enfants les expose au rachitisme. — La dilatation favoriserait le développement de la chlorose et de la tuberculose ; elle existe, d'après M. Bouchard, chez les deux tiers des tuberculeux et chez les quatre cinquièmes des chlorotiques. L'atonie et la dilatation gastriques sont, en effet, chose commune chez les tuberculeux; mais il est bien probable qu'elles sont le plus souvent consécutives et succèdent aux troubles digestifs si communs de la première période de la phtisie. Pour ce qui est de cette extrême fréquence de l'ectasie gastrique des chlorotiques, il ne faut pas oublier que presque toutes les jeunes filles ont la taille trop serrée, que cette constriction de la taille engendre la dislocation verticale de l'estomac, et que, dans cette affection, on peut obtenir le bruit de clapotage au voisinage de l'ombilic, sans que la cavité gastrique soit réellement dilatée. — Des troubles psychiques ont été attribués à la dilatation, et même l'aliénation mentale. Il est plus vraisemblable que, chez les individus prédisposés ou déjà vésaniques, les sensations anormales de l'estomac peuvent être une cause occasionnelle ou imprimer une certaine direction à des conceptions hypochondriaques et délirantes (1). — D'après M. Bazy (2), l'ectasie gastrique jouerait dans la genèse des complications des plaies, accidentelles ou chirurgicales, un rôle analogue à celui de l'alcoolisme et

(1) Duchon-Doris, Thèse de Paris, 1887.
(2) Bazy, *Archives générales de médecine*, 1889.

de l'impaludisme. Il est très admissible que les troubles de la nutrition diminuent la résistance de l'organisme à l'envahissement des agents infectieux. — M. Bouchard avait été frappé de la fréquence de la dilatation chez les malades atteints de fièvre typhoïde, et il en avait conclu que cette affection de l'estomac est une condition prédisposante à l'infection dothiénentérique. M. Legendre (1) a appuyé cette conclusion sur une série d'observations cliniques. Il a réuni 19 cas de fièvre typhoïde développée à l'hôpital ; tous ces malades avaient été admis pour être traités d'une dilatation de l'estomac. Le même observateur a vu quatre fois la dothiénentérie récidiver chez des dilatés. Incidemment, il fait remarquer la fréquence relative, chez les patients atteints d'ectasie gastrique, de diverses affections parasitaires des voies digestives. Il est cependant bien probable que l'atonie et la dilatation gastriques sont plus souvent une conséquence qu'une cause prédisposante de l'infection dothiénentérique.

§ 7. — La marche et le pronostic.

La marche. — Quand elle est due à un obstacle pylorique ou à l'hypersécrétion, la dilatation ne tarde guère à se manifester par des troubles fort appréciables des fonctions de l'estomac, tels que la douleur et le vomissement.

L'absence de troubles fonctionnels sérieux est beaucoup plus rare dans la dilatation que dans la myasthénie gastrique. Quand elle est bien constatée, elle peut être encore attribuée à une conservation relative de la motilité, grâce à laquelle l'intestin supplée à l'estomac. Ainsi s'établit une sorte de compensation. Elle va durer plus ou moins longtemps, suivant l'hygiène du patient. Elle peut cesser brusquement à la suite d'un gros écart de régime, de même que la compensation des cardiopathies valvulaires cesse à l'occasion d'une fatigue musculaire excessive. Dans les cas de ce genre, on a pu croire, mais à tort, qu'il s'agissait d'une ectasie gastrique aiguë ou du moins à développement très rapide. Toute une première période est restée latente ou méconnue. Le plus souvent, c'est peu à peu que diminue et cesse la compensation. La motilité s'est encore affaiblie, la rétention est plus marquée, et les troubles fonctionnels s'ajoutent aux signes physiques.

En général, la marche de l'affection est lente, chronique, de durée indéterminée, variable suivant la cause et l'affection gastrique primitive. Diverses complications, d'ailleurs fort rares, peuvent brusquement terminer la scène : la tétanie, le coma dyspeptique, un accès de dyspnée mortel causé par une distension gazeuse extrême (2), la rupture

(1) Legendre, *loc. cit.*
(2) Silberstein, *Wien. med. Presse*, 1879.

de l'estomac dilaté, signalée par Duplay et M. Brenner (1). Par les troubles de la nutrition qu'elle entraîne, la dilatation aggrave le pronostic des maladies intercurrentes. Quand elle a duré fort longtemps, elle peut aboutir à l'atrophie de la muqueuse gastrique et à un état de cachexie qui se termine par la mort. Il est cependant fort rare que la terminaison fatale soit exclusivement imputable à l'ectasie gastrique elle-même.

Le pronostic. — Le pronostic dépend surtout de la cause. La dilatation du rétrécissement cancéreux du pylore tue le patient en quelques mois. Nous verrons que l'intervention chirurgicale n'a pas sensiblement diminué la sévérité de ce pronostic. Une dilatation par rétrécissement cicatriciel est beaucoup moins grave. Même abandonnée à la marche spontanée, elle dure parfois plusieurs années. Elle peut être guérie par la pyloroplastie. Il est remarquable que, dans ces cas d'ectasie d'origine cicatricielle, l'estomac, très dilaté avant l'opération, a pu revenir sur lui-même et reprendre en quelques mois des dimensions à peu près normales (2).

Le pronostic de la dilatation par relâchement des fibres musculaires nous intéresse davantage, car il s'agit d'une affection plus commune. Est-elle curable? Il faut tenir compte de la cause et du degré de l'ectasie, ainsi que de l'état général du patient. S'il est atteint de gastrite invétérée, de maladie de Reichmann, de diabète, de tuberculose, de cardiopathie, etc., la lésion est irréparable, même si elle n'est pas encore très prononcée. Le cas de M. Leloir est tout à fait exceptionnel. Cet observateur a trouvé un estomac de dimension moyenne sur le cadavre d'un phtisique, chez lequel, un an auparavant, il avait constaté les signes d'une très grande dilatation. Lorsque le patient n'est point atteint d'une maladie grave, que l'état de la nutrition est encore satisfaisant, et que l'ectasie est d'ailleurs modérée, on peut encore espérer, sinon la réparation complète, au moins une très notable amélioration. Divers auteurs ont publié des cas de guérison. J'ai vu moi-même l'estomac dilaté diminuer de volume sous l'influence d'un traitement méthodique et prolongé.

Comment reconnaître qu'un cas déterminé appartient à la catégorie des cas curables ou du moins susceptibles d'amélioration? Les procédés de M. Dehio et de M. O. Rosenbach peuvent éclairer ce point important du pronostic (3). Ils nous permettent d'apprécier l'état de la tonicité de la tunique musculaire. Voici deux dilatations encore modérées et de dimensions à peu près égales : dans l'une, la tonicité est très affaiblie et la paroi gastrique cède rapidement sous l'influence d'une faible charge de liquide; dans l'autre, au contraire, la tonicité

(1) Brenner, *Revue des sciences médicales*, t. XIV, p. 86.
(2) Voy. VIe part., chap. I, § 6.
(3) Voy. Ire part., chap. II, §§ 3 et 7.

est mieux conservée, et l'estomac supporte, sans se laisser beaucoup distendre, une charge interne égale ou même supérieure. Il est clair que la seconde dilatation a plus de chances que la première d'être améliorée ou guérie. — On doit tenir compte aussi de l'état de la sécrétion urinaire. En général, la dilatation est d'autant plus grave que le malade urine moins. Lorsque la sécrétion urinaire est très ralentie, les vomissements sont fréquents, ou bien l'absorption est très défectueuse et l'estomac toujours plein de liquide. Or ce sont là évidemment deux conditions qui aggravent beaucoup le pronostic.

Lorsqu'elle a duré des années et qu'elle est considérable, la dilatation n'est plus réparable. Le patient garde toujours son estomac dilaté. Le traitement ne peut plus avoir d'autre objectif que de modérer les troubles fonctionnels et d'écarter les complications.

§ 8. — Le diagnostic.

Quels que soient les symptômes dont se plaint un malade, il est de règle, dans un examen médical bien conduit, de faire au moins l'exploration sommaire des principaux organes. L'estomac est un de ceux qu'on ne doit pas négliger. En procédant ainsi, on ne laissera point passer inaperçues les formes latentes de la dilatation.

Ordinairement divers troubles digestifs et divers symptômes font présumer l'existence d'une affection gastrique ; tels sont les malaises ou les douleurs de la période digestive, le vomissement, la constipation, l'amaigrissement, la perte des forces. Mais le diagnostic exact repose sur la constatation des signes physiques. Pour conclure avec certitude, il faut avoir établi : 1° que l'estomac est plus grand qu'à l'état normal, 2° que cet estomac plus grand se rétracte mal, c'est-à-dire est atteint d'insuffisance motrice et de rétention. Nous avons vu quels procédés permettent de reconnaître ces deux caractères essentiels de la vraie dilatation.

Le diagnostic différentiel de la dilatation. — Il est impossible de confondre l'ectasie gastrique avec les tumeurs abdominales, avec la tympanite intestinale, même avec la distension gazeuse passagère de l'estomac. Mais il y a lieu de rappeler qu'on doit distinguer l'estomac dilaté de l'estomac simplement agrandi, de l'estomac insuffisant, de la dislocation verticale et de l'abaissement total ou gastroptose.

Le grand estomac. — Lorsque l'estomac est simplement agrandi, les troubles de la motilité font défaut. C'est là le caractère essentiel. L'organe est très capable de rétraction ; il se vide au moment physiologique. Six à sept heures après un repas ordinaire, la sonde ne ramène plus de résidus alimentaires. Seulement, l'estomac insufflé paraît plus grand, et la percussion délimite une zone de tympanisme stomacal plus étendue qu'à l'état normal.

L'estomac insuffisant. — Dans le cas d'estomac insuffisant, l'augmentation de volume fait défaut, ou bien elle est toute passagère, de courte durée. La caractéristique de cet état est une diminution plus ou moins marquée de la tonicité de la tunique musculaire. Cet affaiblissement de la tonicité est mis en évidence par les procédés de M. Dehio et de M. O. Rosenbach. Il n'y a pas de rétention, l'organe est toujours vide sept à huit heures après le repas, il ne contient pas de résidus alimentaires le matin à jeun, mais il se laisse beaucoup plus facilement distendre par la charge interne que représente la masse alimentaire. La sécrétion urinaire reste normale dans les cas de myasthénie gastrique. Au contraire, dans les cas de véritable dilatation, la rétention gastrique ne fait jamais défaut ; le matin, à jeun, l'estomac contient encore des résidus alimentaires de la veille ; le bruit de clapotage peut être produit à tout moment, et non pas seulement pendant la période digestive ; la sécrétion urinaire a subi une notable réduction de volume, ce qui prouve une beaucoup moindre activité de l'absorption stomacale ; les liquides gastriques, vomis ou retirés avec la sonde, se partagent en trois couches (1), et, dans la couche inférieure, on trouve ordinairement beaucoup de microorganismes, de sarcines et de levures ; la grande courbure est très abaissée, et l'insufflation démontre que la petite courbure ne l'est pas au même degré, en sorte qu'il y a réellement augmentation de la capacité de l'estomac.

J'exposerai le diagnostic différentiel de la dilatation avec la dislocation verticale et la gastroptose dans le prochain chapitre, après avoir décrit les signes propres à ces deux affections.

Le diagnostic de la nature de la dilatation. — Il n'est pas permis, comme on le fait trop souvent, de s'arrêter à la simple constatation de l'ectasie gastrique. Ce n'est là que la première étape du diagnostic. Il faut aller plus loin et compléter l'étude des troubles des fonctions de l'estomac. Le fait même de la dilatation implique le ralentissement de l'absorption et surtout de la motilité. Il n'est cependant pas sans intérêt de rechercher jusqu'à quel degré sont compromises la tonicité et la contractilité de la tunique musculaire. Pratiqué à divers moments après le repas, le cathétérisme nous renseigne sur ce point.

Il est surtout très important de connaître l'état de la sécrétion du suc gastrique. A plusieurs reprises, j'ai fait remarquer qu'il n'y a pas un rapport constant entre les troubles de la motilité et ceux de la sécrétion. Avec un estomac largement dilaté, la sécrétion peut être normale, diminuée, supprimée, augmentée, continue. La notion de l'excès de la sécrétion donne tout de suite de précieuses indications pour le diagnostic. Si les glandes gastriques sécrètent d'une façon continue, nous avons affaire à la *maladie de Reichmann*, affection bien déterminée, qui n'est

(1) Voy. Ire part., chap. IV, § 4.

pas seulement une dilatation, et qui comporte un pronostic et un traitement particuliers.

La palpation du pylore, aidée ou non de l'insufflation, nous renseigne sur l'existence possible d'une *sténose*. J'ai fait connaître les règles de cette exploration. S'agit-il d'un obstacle pylorique de nature douteuse, l'état de la sécrétion contribue à établir la distinction entre les rétrécissements cicatriciel et cancéreux. J'exposerai plus loin le diagnostic différentiel des sténoses du pylore (1).

Lorsqu'on a mis hors de cause la maladie de Reichmann et la sténose pylorique, il reste encore à considérer la dilatation de la dyspepsie nerveuse, celle du catarrhe, celle qui procède du relâchement primitif de la tunique musculaire.

C'est la forme grave de *la dyspepsie nerveuse* qui est accompagnée d'ectasie gastrique. Le patient est amaigri, et la sécrétion chlorhydropeptique est ordinairement diminuée. Mais ce qui est encore plus caractéristique, c'est l'ensemble des troubles nerveux, cérébraux, spinaux et sympathiques, qui forment le cortège très habituel des troubles digestifs. Je les ai décrits à propos de la dyspepsie nerveuse. Cette dilatation d'origine neurasthénique me paraît correspondre à la forme consomptive de M. Bouchard.

Beaucoup de dilatations, en apparence primitives, indépendantes de toute affection gastrique antérieure, ne le sont pas en réalité et procèdent d'un *catarrhe chronique*. Voici les principaux caractères sur lesquels est fondé le diagnostic du catarrhe : la sécrétion chlorhydropeptique est diminuée ; la sécrétion du mucus est augmentée ; de l'estomac vide, la sonde ramène le matin, à jeun, une certaine quantité de mucus contenant des débris de l'épithélium de la muqueuse. Il existe ici une réelle difficulté d'interprétation. Quelle qu'en soit l'origine, la dilatation engendre la rétention, et la rétention ne tarde pas à provoquer un catarrhe secondaire. A moins que le patient n'ait été régulièrement et longtemps observé, et cette condition est rarement réalisée, les données de l'anamnèse sont fort incertaines. Le catarrhe est-il primitif ou secondaire ? La question reste le plus souvent indécise. Du reste, la solution en est sans grande importance pour le traitement.

Par exclusion, on arrive au diagnostic de dilatation par relâchement primitif de la tunique musculaire. Il n'y a pas d'obstacle pylorique, l'hypersécrétion fait défaut, la neurasthénie est hors de cause, et, s'il existe, le catarrhe est probablement secondaire. Le patient s'est longtemps exposé à la surcharge de l'estomac par les excès de table, par les boissons, par une alimentation défectueuse, ou bien il fut jadis atteint d'une de ces maladies, la fièvre typhoïde par exemple, dont on sait aujourd'hui l'influence fâcheuse sur la tonicité et la nutrition de la

(1) Voy. VIe part. chap., Ier, § 4 et IIe part. chap., III, § 16.

tunique musculaire. En général, l'ectasie est modérée; il est tout à fait exceptionnel qu'elle soit de grandes dimensions. La sécrétion peut être longtemps normale. Au début, la motilité est peu compromise. Aussi n'est-il pas rare que, pendant une longue période, cette dilatation reste latente. L'aggravation de l'affaiblissement de la motilité et le développement du catarrhe secondaire finissent par provoquer des troubles plus sérieux de la digestion et de la nutrition générale.

§ 9. — Le traitement.

On ne doit pas perdre de vue la cause, affection gastrique ou maladie générale, dont procède la dilatation. En même temps que le traitement de l'ectasie, il y a lieu d'instituer, suivant les cas, celui du cancer, de l'ulcère, de la sténose pylorique, du catarrhe, de l'hypersécrétion permanente, de la neurasthésie. J'ai décrit ou je décrirai le traitement de ces affections. Ici, je m'occuperai plus exclusivement des indications thérapeutiques qui résultent de la notion même de la dilatation.

La diététique. — Les meilleurs aliments sont assurément ceux qui réunissent ces deux avantages : nourrir bien sous un petit volume, résister aux fermentations anormales. Les régimes exclusifs sont nuisibles. Il faut cependant tenir compte de l'état de la sécrétion chlorhydropeptique. Les troubles de la digestion gastrique sont fort différents, suivant que les glandes sécrètent trop ou ne sécrètent plus de pepsine et d'acide chlorhydrique. De là l'importance majeure d'un diagnostic complet. On trouvera le régime qui convient à l'excès de la sécrétion au chapitre de la maladie de Reichmann. Celui de la dilatation avec anachlorhydrie est exposé dans le chapitre du catarrhe chronique. — Il va sans dire que le patient doit manger lentement et bien mâcher. La propreté des dents et de la bouche est ici plus que jamais nécessaire, car tout estomac dilaté devient tôt ou tard le siège de fermentations anormales.

M. Rosenheim conseille six repas par jour, de six heures du matin à neuf heures du soir. Naturellement, chacun de ces repas est peu copieux. M. Bouchard recommande de ne faire que deux repas en vingt-quatre heures. Il en accorde trois aux malades qui ne peuvent supporter une abstinence un peu prolongée. Il insiste sur la nécessité d'assurer la régularité de ces trois repas et de laisser entre eux un intervalle suffisant, quatre heures au moins entre le premier et le deuxième, six à huit heures entre les deux derniers. Ces deux systèmes tendent au même but par des voies différentes. Le premier cherche à éviter la surcharge alimentaire, et l'autre à assurer le repos de l'organe malade. Mais la digestion gastrique a moins d'activité, l'évacuation de l'estomac est toujours ralentie, et ne s'expose-t-on pas en multipliant les repas, même s'ils sont bien moins copieux, à les accumuler les uns sur les

autres, c'est-à-dire à produire la surcharge qu'on voulait éviter? Les trois repas me paraissent préférables. Cette méthode a d'ailleurs le grand avantage de ne pas placer le malade dans des conditions d'alimentation tout à fait différentes de celles de son entourage. — Les aliments sont souvent mieux tolérés à la température froide. On a remarqué que les mets froids provoquent moins de flatulence pendant la période digestive.

L'ingestion de beaucoup de liquide a de réels inconvénients. L'estomac dilaté absorbe mal et les liquides s'y accumulent. S'ils sont abondants, ils augmentent la charge que supporte la tunique musculaire, en affaiblissent encore la tonicité et contribuent par conséquent aux progrès de la dilatation. Lorsque la sécrétion chlorhydropeptique est très ralentie, le patient qui boit trop en mangeant dilue à l'excès un suc gastrique déjà insuffisant ; de là une activité encore moindre de la peptonisation et l'exagération probable des fermentations anormales. Cependant de l'eau est nécessaire pour dissoudre les produits de la digestion, réparer les pertes du sang, assurer la sécrétion rénale. L'excessive réduction des boissons a donc de sérieux inconvénients, et il faut boire, même quand on a l'estomac dilaté. Un litre de liquide en vingt-quatre heures est un minimum à peine suffisant. C'est particulièrement dans les cas d'ectasie gastrique que je recommande le fractionnement des boissons. Le patient ne boit qu'un verre et même moins à chaque repas de midi et du soir ; le reste du liquide nécessaire est ingéré pendant la période digestive, par petites doses, un demi-verre toutes les demi-heures ou toutes les heures. Pour ce qui est du choix des boissons, je renvoie encore aux chapitres de l'hypersécrétion permanente et du catarrhe chronique.

S'il devient nécessaire de réduire momentanément au-dessous d'un litre la ration quotidienne du liquide ingéré, on a recours aux lavements désaltérants. Chacun de ces lavements, composé de 300 à 400 grammes d'eau tiède, est pris au lit, pénètre très lentement, en huit ou dix minutes au moins, et doit être gardé le plus complètement possible. Suivant les cas, on le fait précéder ou non d'un autre lavement évacuant.

L'antisepsie de l'estomac et de l'intestin. — On doit à M. Bouchard d'avoir le premier montré toute l'importance de cette indication de la thérapeutique des voies digestives. Elle ne saurait être contestée dans le traitement de l'ectasie gastrique. La stagnation des ingesta les expose à des fermentations anormales qu'il faut prévenir ou combattre. Il est très désirable aussi d'assurer l'antisepsie du milieu intestinal. L'intégrité des fonctions de l'intestin est un des éléments de cette suppléance dont j'ai parlé plus haut et qui retarde le développement des troubles graves de la nutrition.

On emploie un grand nombre de substances antiseptiques, dont les

plus usitées sont le naphtol, le menthol, le myrthol, la créosote, la résorcine, l'eau chloroformée. Pour l'antisepsie de l'intestin, on préfère le salol et le benzonaphtol. S'il y a de la diarrhée, ces deux médicaments peuvent être associés au salicylate de bismuth. M. Kuhn (1) a dressé la liste des antiseptiques qui, ajoutés aux liquides de rétention de l'hypersécrétion permanente, paraissent arrêter le plus efffcacement le dégagement des gaz ; en tête de cette liste figurent l'acide salicylique et le salicylate de soude. Tous ces médicaments sont pris aux repas, ou immédiatement après le repas, en cachets ou en capsules. C'est pendant la période digestive que les fermentations anormales ont le plus d'activité. Malheureusement, toutes ces subtances antiseptiques ont, à des degrés divers, la propriété fâcheuse d'entraver l'action de la pepsine sur les albuminoïdes. L'acide chlorhydrique n'a pas cet inconvénient ; il peut, au contraire, favoriser la digestion gastrique ; il est aussi antiseptique, mais la présence de fermentations dans un estomac hypersécréteur et dilaté prouve que, du moins aux doses thérapeutiques, cet acide ne possède qu'une efficacité relative.

L'évacuation et le lavage de l'estomac. — Depuis le mémoire de M. Kussmaul (1869), le lavage est devenu le principal agent du traitement de la dilatation. Il n'est pas douteux qu'il n'y donne d'excellents résultats. Il contribue beaucoup, souvent mieux que les médicaments, à suspendre les fermentations et à réaliser l'antisepsie de la cavité gastrique. Il combat les fâcheux effets de la rétention, débarrasse l'estomac des résidus non digérés et des matières irritantes, supprime la douleur et le vomissement, modère l'état catarrhal de la muqueuse.

J'ai eu déja l'occasion d'exposer la technique du lavage (2). On a beaucoup recommandé la sonde à double courant pour laver l'estomac dilaté (3). Il est vrai qu'on évite ainsi la manœuvre du siphon. Un grand vase contenant le liquide de lavage à la température tiède (eau bouillie ou solution antiseptique) est placé un peu plus haut que l'estomac du patient. Ce vase présente un orifice situé près du fond. De cet orifice, muni d'un robinet, se détache un tube de caoutchouc. Ce tube conduit le liquide à l'une des bifurcations extérieures de la sonde à double courant. L'autre bifurcation sert à l'écoulement du liquide qui sort de l'estomac ; elle est continuée par un deuxième tube de caoutchouc, lequel plonge dans un grand récipient placé sur le sol. Des robinets ou des pinces appliquées sur les tubes peuvent, dans une certaine mesure, régler l'entrée et la sortie du liquide. Cependant on n'est jamais bien sûr d'éviter la réplétion exagérée de l'estomac. D'ailleurs, la sonde à double courant a un autre inconvénient ; les deux cavités en sont nécessairement plus étroites que le calibre du tube de

(1) Voy. Ire part., chap. IV, § 5.
(2) Voy. IIe part., chap. III, § 18.
(3) Reichmann, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1883.

Faucher; elles sont très facilement oblitérées par les résidus alimentaires.

De l'eau bouillie tiède est suffisante si l'on se propose seulement de traiter la rétention et d'évacuer l'estomac. Le plus souvent, il faut aussi combattre les fermentations anormales, et l'on a recours aux solutions antiseptiques. Toujours on doit éviter les solutions très toxiques, comme celles de sublimé et d'acide phénique. Voici les liquides antiseptiques généralement usités : acide borique (5 à 20 p. 1000), acide thymique (1 à 2 p. 1000), acide salicylique (1 à 3 p. 1000), salicylate de soude (5 à 10 p. 1000), benzoate de soude (5 à 20 p. 1000), créoline (10 à 15 gouttes pour un litre d'eau), permanganate de potasse (0,5 à 1 p. 1000), borax (5 à 20 p. 1000), résorcine chimiquement pure (1 à 5 p. 1000), lysol (10 à 15 gouttes pour un litre d'eau). Je préfère ordinairement les solutions d'acide borique et d'acide salicylique. Du reste, il est bon d'essayer successivement divers liquides antiseptiques et d'adopter celui qui paraît le mieux désinfecter la cavité gastrique. Il peut être utile aussi de changer de temps en temps de liquide antiseptique. A la fin du lavage, j'ai coutume de faire encore passer dans l'estomac une certaine quantité d'eau bouillie tiède, de façon à ne pas y laisser une trop forte proportion de substance antiseptique et à éviter tout phénomène d'intoxication.

Il ne faut jamais chercher à remplir un estomac dilaté. C'est un moyen d'en aggraver la dilatation. On peut le laver longtemps, pendant vingt ou trente minutes, mais on ne doit pas y faire pénétrer plus d'un demi-litre de liquide à la fois.

J'ai insisté déjà sur les inconvénients des lavages trop souvent répétés. Ils ne sont pas moindres dans les cas de dilatation. Ils enlèvent beaucoup des produits de la digestion et contribuent à l'amaigrissement. Deux conditions déterminent le nombre des lavages : le degré de la rétention et l'activité des fermentations anormales. Deux lavages par jour constituent un maximum qu'il ne faut ni dépasser ni adopter pour une longue période. Au bout de dix, quinze à vingt jours, la rétention a diminué, les fermentations ont cessé ou sont beaucoup moins prononcées ; il n'est plus nécessaire d'introduire la sonde aussi fréquemment, un lavage quotidien peut suffire, et il n'est pas rare qu'on puisse se contenter de le répéter deux ou trois fois seulement par semaine. — A quel moment convient-il de laver l'estomac dilaté? Sur ce point il y a lieu de tenir compte des préférences du malade et surtout des résultats obtenus. Le lavage qui précède le repas d'une demi-heure ou d'une heure en assure la digestion plus complète; celui qu'on pratique avant le coucher, vers dix ou onze heures du soir, débarrasse l'estomac des ingesta et des sécrétions de la journée, il favorise le repos de la nuit ; celui de la matinée a l'avantage de n'enlever à l'estomac que la plus petite partie possible des aliments ingérés et par conséquent de moins exposer aux troubles de la nutrition.

Les moyens d'augmenter la tonicité de l'estomac. — Une autre indication, celle-là tout à fait prépondérante, consiste à rendre à la tunique musculaire la tonicité qu'elle a perdue, en d'autres termes à faciliter la rétraction et à diminuer la capacité de l'estomac trop grand. Ici encore on a recours à des médicaments ou à des agents physiques.

Les médicaments. — Les principaux médicaments usités sont : la poudre d'ergot de seigle, à la dose quotidienne de 20 à 40 centigrammes; l'extrait de noix vomique, à la dose de 5 centigrammes; la teinture de noix vomique, à la dose de 10 à 20 gouttes; le sulfate de strychnine, à la dose de 5 à 10 milligrammes. Ces substances passent pour stimuler la contractilité des fibres lisses. MM. Wertheimer et Magnin (1) ont étudié les effets physiologiques de l'ergot de seigle. Parmi les préparations pharmaceutiques, ce sont les ergotines de Bonjean et d'Yvon qui paraissent agir le plus efficacement sur l'estomac. Les contractions de cet organe sont très vives si ces ergotines sont injectées dans le sang; elles sont moins énergiques, mais cependant encore appréciables, si l'injection est pratiquée dans le tissu cellulaire sous-cutané. Ordinairement ces médicaments sont pris par la voie buccale et donnés aux repas. Le sulfate de strychnine peut être employé en injections sous-cutanées. Il est bon d'en interrompre de temps en temps l'usage pendant plusieurs jours.

Les moyens physiques agissent plus directement sur l'organe malade. La plupart ont plus d'efficacité que les médicaments. Ces moyens physiques sont : l'électricité, la sangle hypogastrique, le massage de l'estomac, la douche stomacale, l'hydrothérapie.

L'électrisation. — L'électrisation de l'estomac dilaté peut être pratiquée avec les deux courants, continu et interrompu. Les expériences de M. v. Ziemssen sur le chien ont montré que cette électrisation de l'estomac peut en provoquer la contraction et en augmenter la sécrétion. MM. Ewald et Einhorn ont vu que, le patient ayant préalablement ingéré une dose de salol, la réaction de l'acide salicylurique apparaît plus tôt dans l'urine, si l'on pratique une forte faradisation de la paroi abdominale. Le courant a donc pénétré jusque dans l'estomac et activé la contraction de la tunique musculaire. Le courant faradique paraît préférable pour exciter la motilité; le courant galvanique agit mieux sur les troubles de la sécrétion, de la sensibilité et de l'innervation vaso-motrice.

Il y a deux méthodes pour électriser l'estomac dilaté, l'interne et l'externe. — Avec la première, le courant est porté dans la cavité même de l'estomac; on l'y fait arriver à l'aide d'une sonde spéciale, contenant un fil métallique rattaché à l'un des pôles de l'appareil. Il faut préalablement introduire dans l'estomac une certaine quantité d'eau.

(1) Wertheimer, *Archive de physiologie*, 1892. — Magnin, thèse de Lille, 1891-92.

L'autre électrode est appliquée sur l'épigastre, ou bien, suivant le conseil de M. Rosenthal, elle est introduite dans le rectum sous forme de rhéophore rectal. Ce procédé a l'avantage d'associer à l'électrisation de l'estomac celle du gros intestin, par conséquent de traiter en même temps la constipation, complication si commune de la dilatation. Cette méthode interne est d'une application plus difficile, elle exige une grande tolérance de la part du patient, et il ne semble pas qu'elle ait donné de bien meilleurs résultats. Cependant elle est beaucoup recommandée par M. Einhorn (1) et par M. Ewald (2). — La méthode externe est plus simple et plus facilement acceptée. Elle est donc généralement préférée, et c'est par elle qu'il convient de commencer le traitement électrique de l'ectasie gastrique. Les très larges électrodes de M. Ziemssen assurent mieux la pénétration du courant; l'une, d'une surface de 600 centimètres carrés, est placée sur la paroi abdominale antérieure et contourne le flanc gauche; l'autre, un peu moins étendue, est appliquée en arrière, près du rachis, et correspond à la face postérieure de l'estomac.

Le courant faradique doit être assez fort pour produire des contractions des muscles abdominaux; le courant galvanique, assez énergique pour que les commutations provoquent des contractions analogues. Le pôle négatif est en avant et la force du courant continu varie ordinairement de 5 à 20 milliampères. On pratique de fréquentes commutations. Les séances sont de courte durée, de dix à douze minutes, quelquefois interrompues, répétées tous les jours ou à de plus longs intervalles. Chaque séance débute par un courant faible, dont la force est progressivement augmentée, suivant la tolérance du malade et les résultats obtenus.

L'électrisation n'est pas applicable aux ectasies par sténose pylorique; elle ne saurait convenir qu'après une opération heureuse et qui a supprimé un rétrécissement cicatriciel du pylore. Je crois également qu'il vaut mieux s'en abstenir dans les cas de dilatation consécutive à l'hypersécrétion permanente. La véritable indication du traitement électrique, c'est l'ectasie par relâchement de la tunique musculaire. Pour obtenir de bons résultats, l'électrisation doit y être employée avec méthode et persévérance.

La sangle hypogastrique. — Quels que soient la nature et le degré de la dilatation, qu'elle s'accompagne ou non d'entéroptose, je conseille toujours l'usage habituel de la sangle hypogastrique de M. Glénard (3). Elle soulage dans tous les cas. En augmentant la tension abdominale, en comprimant la région sus-pubienne, elle fournit un point d'appui à l'estomac dilaté et fait obstacle aux progrès de la dilatation.

(1) Einhorn, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1891.
(2) Ewald, *Berlin. klin. Wochenschr.*, juillet 1892.
(3) Voy. IIIe part., chap. IV, § 7.

Le massage. — Le massage excite la paroi contractile de l'estomac, facilite l'évacuation des résidus alimentaires par le pylore, et peut produire aussi, dans les cas d'entéroptose et de gastroptose, une certaine rétraction des ligaments suspenseurs affaiblis. Ce procédé de traitement fut appliqué à l'intestin longtemps avant de l'être à l'estomac. La dilatation par relâchement de la tunique musculaire, l'atonie motrice, la dislocation verticale et l'abaissement total, telles sont les principales affections gastriques dans lesquelles le massage est indiqué. M. Zabludowski (1) l'a conseillé dans l'ectasie par sténose pylorique. Cette indication me paraît très contestable. En tout cas, il est clair qu'il faut s'abstenir du massage si la dilatation s'accompagne d'ulcère, de tendance aux hémorrhagies, d'hypersécrétion, d'inflammation récente de la séreuse ou de la muqueuse, même de fermentations anormales actives, car il y a des inconvénients réels à pousser brusquement dans l'intestin des résidus alimentaires en pleine fermentation. Pour combattre la rétention et vider l'estomac, M. Zabludowski procède ainsi : la main droite est appliquée à plat, au niveau de l'hypochondre gauche, sur la paroi abdominale qu'elle déprime aussi profondément que possible, puis elle exprime le contenu stomacal entre le pouce, placé en bas, et les quatre autres doigts étendus, de façon à diriger vers le pylore les liquides et les résidus alimentaires. La friction, la malaxation, le tapotement de la paroi gastrique contribuent peut-être à en réveiller la tonicité et la contractilité. Cependant M. Boas fait observer avec raison qu'une vive percussion de l'épigastre n'est pas sans inconvénient ; on sait qu'elle produit parfois des phénomènes réflexes fort graves.

La douche stomacale. — La douche stomacale de M. Malbranc (2) est particulièrement appliquée au traitement des névroses de la sensibilité. Cependant elle stimule aussi la tunique musculaire et en provoque la contraction péristaltique. De l'eau pure est suffisante, car il s'agit ici d'une excitation toute mécanique.

L'hydrothérapie. — L'hydrothérapie est utile dans quelques cas de dilatation, ceux qui procèdent de l'atonie de la tunique musculaire, ceux surtout qui s'accompagnent d'épuisement de la force nerveuse, de symptômes neurasthéniques. Une lésion organique du pylore est évidemment une contre-indication. Les meilleurs procédés sont la douche en cercle et l'application de compresses froides sur l'abdomen. Si le patient est très affaibli, il convient de préférer les plus doux des agents hydrothérapiques, tels que la lotion tiède ou fraîche, l'enveloppement dans le drap mouillé, la friction humide, la douche en pluie tiède ou fraîche et de durée très courte.

Les indications particulières. — Elles résultent ordinairement de l'affection gastrique primitive dont l'ectasie est la complication. Dans

(1) Zabludowski, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1886.
(2) Malbranc, Voy. VIIe part., chap. II, § 9.

les chapitres de l'hyperchlorhydrie et de la maladie de Reichmann, j'ai fait connaître les moyens qui conviennent au traitement de l'excès de la sécrétion. Ces moyens sont surtout les alcalins à hautes doses et les préparations de belladone. S'agit-il, au contraire, d'une ectasie avec diminution ou suppression de la sécrétion, il y a lieu d'administrer surtout l'acide chlorhydrique, très rarement les ferments digestifs. Sur ce point on trouvera les renseignements nécessaires dans le chapitre du catarrhe chronique.

Lorsque les vomissements deviennent fréquents, pénibles, résistent à la diététique et aux lavages, on a recours momentanément à l'opium, à la morphine, à la cocaïne, à l'eau chloroformée, médicaments propres à diminuer l'excitabilité réflexe de la muqueuse gastrique. Ces périodes d'intolérance de l'estomac aggravent les symptômes de l'inanition. L'insuffisance de l'alimentation peut être, dans une certaine mesure, compensée par les lavements alimentaires (1). S'ils ne nourrissent pas, ils ont au moins l'avantage de faire pénétrer de l'eau dans le sang et de prévenir les conséquences de la déshydratation des tissus. Ils sont continués pendant quelques jours, jusqu'à ce que l'excitation de l'estomac cesse et permette l'alimentation par les voies naturelles. — Les amers réussissent quelquefois à réveiller l'appétit des dilatés anorexiques. Le condurango paraît être le plus actif de ces médicaments. Si la soif est intolérable, le patient peut avaler quelques gorgées d'une infusion froide de thé ou de café, ou garder dans sa bouche un petit fragment de glace, ou encore prendre quelques lavements désaltérants. — Parfois surviennent des périodes de diarrhée. Elles sont dues à des fermentations intestinales, succédant aux fermentations gastriques. On emploie de préférence le salol ou le benzonaphtol, à la dose de 2 à 3 grammes, seul ou associé à une dose égale de salicylate de bismuth. La constipation est beaucoup plus commune. Plus loin j'ai décrit le traitement de la constipation des affections gastriques (2). On prescrit ordinairement quelques doses modérées de cascara, de rhubarbe, de podophylle, d'évonymine, les lavements d'eau fraîche, les lavements huileux de M. Kussmaul, l'électrisation du gros intestin. Ici encore, il faut s'abstenir autant que possible des purgatifs et surtout des purgatifs salins.

Les résultats du traitement médical. — Une bonne diététique, la pratique judicieuse du lavage, l'usage de la sangle hypogastrique, telle est la base du traitement de l'ectasie gastrique. On y joint accessoirement, et suivant la nature et les causes de la dilatation, l'électrisation, l'hydrothérapie, les alcalins, l'acide chlorhydrique. Le lavage est même un moyen de pronostic ; il faut tenir pour graves les ectasies dans lesquelles il ne produit aucune amélioration. Ordinaire-

(1) Voy. IIe part., chap. IV, § 10.
(2) Voy. VIIe part., chap. V, § 5.

ment les effets du lavage se résument ainsi : retour de l'appétit, disparition ou diminution des douleurs, augmentation de la sécrétion urinaire, cessation des vomissements, évacuation plus facile du gros intestin. Le cas est d'autant plus favorable que ces effets immédiats sont plus complets et plus rapidement obtenus. Du reste, le plus souvent, l'affection date de loin, même de plusieurs années, et ce n'est pas en quelques semaines qu'on peut obtenir une modification réelle et favorable de l'état du patient. Le traitement doit être méthodique et prolongé.

Naturellement, les résultats en sont fort variables, étant donnée la diversité des causes. — Ils ne sauraient être de longue durée s'il s'agit d'une ectasie par sténose pylorique. Cependant il n'est pas très rare que le lavage produise, du moins si la sténose est d'origine cicatricielle, une véritable amélioration des troubles digestifs et même de la nutrition. Dans quelques cas, comme le fait judicieusement remarquer M. Kussmaul, bien que les symptômes semblent indiquer une imperméabilité presque complète du pylore, cet orifice est cependant capable de laisser passer un doigt ; c'est la surcharge excessive de l'estomac dilaté qui en gêne l'évacuation ; de là l'efficacité du lavage, qui enlève la majeure partie des liquides de rétention. Mais il est clair qu'il s'agit là d'un traitement purement palliatif de l'ectasie par rétrécissement cicatriciel du pylore. Seule, l'intervention chirurgicale peut supprimer la cause et donner une véritable guérison. Il est même possible que, débarrassé de l'obstacle pylorique, l'estomac dilaté reprenne des dimensions normales.

Dans les cas de dilatation très vaste et très ancienne, la tunique musculaire est atteinte de lésions irréparables. On obtient généralement la cessation des symptômes les plus pénibles, le vomissement et la douleur ; quelquefois même on réussit à améliorer la nutrition générale. Mais ce succès relatif ne dure pas plus longtemps que le traitement lui-même. En sorte que, s'il ne veut pas perdre le bénéfice des résultats acquis, le patient est condamné pendant des années, peut-être indéfiniment, à suppléer par le lavage à l'insuffisance motrice de son estomac. Sa situation est très comparable à celle d'un autre patient atteint d'hypertrophie de la prostate, et dont la vessie fut paralysée par un excès de distension ; celui-là est aussi condamné à vider désormais sa vessie à l'aide de la sonde.

Lorsque la dilatation est modérée et que la rétractilité de l'estomac n'est pas définitivement perdue, les résultats sont beaucoup plus durables, et le traitement peut être cessé, ou longtemps interrompu, sans que le patient soit exposé à voir reparaître les troubles fonctionnels. Mais les rechutes sont faciles. Un estomac jadis dilaté est plus vulnérable et désormais incapable d'un surcroît de travail. Guéri ou simplement amélioré, le malade doit donc observer toujours les règles d'une sévère hygiène.

Le traitement chirurgical de la dilatation sans sténose pylorique. — Une telle dilatation, si elle est très prononcée, n'est que médiocrement améliorée par le traitement médical, même par le lavage méthodique de la cavité gastrique. L'énorme développement de la grande courbure au-dessous du pylore est un obstacle insurmontable à l'évacuation du chyme dans l'intestin. De là l'idée de faire cesser la rétention à l'aide d'une intervention chirurgicale. Il y a deux procédés : l'un consiste à rétrécir la cavité gastrique ; l'autre, à établir une communication entre le jéjunum et le point le plus déclive de l'estomac, c'est-à-dire à pratiquer la gastro-entérostomie.

1. — Le premier procédé a été proposé et pratiqué pour la première fois par M. H. Bircher (1). Le rétrécissement de la cavité de l'estomac est obtenu, non par l'excision d'un lambeau de la paroi gastrique, mais, plus simplement et avec moins de danger, par la formation de plis sur cette paroi, plis parallèles au grand axe, fixés par des points de suture qui ne comprennent, autant que possible, que l'épaisseur des tuniques séreuse et musculaire. La paroi refoulée fait saillie dans la cavité gastrique. M. Bircher a fait trois fois cette opération ; il eut deux succès.

Un chirurgien américain, M. Weir (2), a également pratiqué la gastrorrhaphie pour obtenir la réduction d'un estomac dilaté. Il s'agit d'un malade chez lequel M. Weir avait déjà, trois ans auparavant, traité par la gastro-entérostomie une sténose cicatricielle du pylore. Mais les troubles digestifs ont reparu. L'auteur attribue cette rechute à l'ectasie et à l'atonie de cette portion de la grande courbure qui s'étend au-dessous de l'orifice gastro-jéjunal. De là l'idée de rétrécir ce grand cul-de-sac où s'accumulent les résidus alimentaires. L'estomac étant découvert, M. Weir fait sur la paroi antérieure en y appliquant une sonde à plat, à distance égale des deux courbures et parallèlement au grand axe, une dépression profonde de 3 et longue de 20 centimètres. Les bords de cette dépression sont réunis par huit points de suture à la soie, et la sonde est enlevée au moment où les sutures sont serrées. Trois autres dépressions sont formées et suturées de la même façon, soit au-dessus, soit au-dessous de la première. Ainsi font saillie dans la cavité gastrique quatre replis de la paroi, sortis de valvules conniventes parallèles au grand axe, grâce auxquelles la grande courbure ne descend plus au-dessous de l'orifice gastro-jéjunal. Le résultat définitif fut très satisfaisant ; le malade cessa de vomir, de souffrir, et reprit des forces.

2. — Le deuxième procédé a été proposé par M. M. Baudoin (3). La

(1) Bircher, *Correspondenzblatt f. schweizer Aerzte*, 1er décembre 1891.
(2) Weir, *New-York med. Journal*, t. 50, n° 1. — *Gastrorrhaphy for diminishing the size of a dilated stomach.*
(3) M. Baudoin, *Progrès médical*, 16 juillet 1892.

vésicule biliaire dilatée se rétracte après la cholécystotomie. M. Baudoin présume qu'il doit en être de même de l'estomac après l'établissement d'une fistule qui permet l'évacuation facile et complète des ingesta dans l'intestin. En tout cas, une telle fistule fait immédiatement cesser les fâcheux effets de la rétention gastrique. La gastro-entérostomie pourrait donc être appliquée au traitement des très grandes dilatations, même s'il n'existe pas d'obstacle au pylore. Cette idée de M. Baudoin fut mise à exécution par M. Jeannel de Toulouse (1). Le malade succomba six jours après l'opération. Mais il fut opéré beaucoup trop tard, comme le fait observer M. Jeannel, et d'ailleurs il était atteint de lésions rénales graves. Il s'agissait bien d'une dilatation par atonie ou relâchement de la tunique musculaire ; le pylore ne présentait aucune trace de rétrécissement.

Lorsque l'ectasie est très prononcée et que le traitement ordinaire est tout à fait inefficace, il est assez naturel de songer à une intervention chirurgicale. Dans de telles conditions, cette intervention est peut-être aussi acceptable que s'il s'agissait d'une ectasie par sténose pylorique. Les faits sont trop peu nombreux pour permettre d'apprécier la valeur relative des deux procédés que je viens de décrire. Si la tunique musculaire est encore capable de se contracter, le procédé de M. Bircher paraît être préférable ; il est plus simple et place l'estomac dans des conditions plus voisines de l'état normal. Pratiquée entre le jéjunum et la partie la plus déclive de l'ectasie, la gastro-entérostomie supprime les digestions gastrique et duodénale. Il semble donc qu'il convienne de la réserver aux cas dans lesquels la tunique musculaire est tout à fait incapable de pousser le chyme à travers l'orifice pylorique.

CHAPITRE III

L'ABAISSEMENT TOTAL OU GASTROPTOSE ; LA DISLOCATION VERTICALE DE L'ESTOMAC.

Le cardia est au niveau du corps de la onzième vertèbre dorsale, plus près du bord supérieur que de l'inférieur, et le pylore se trouve à la hauteur du septième ou huitième cartilage costal droit, sur le prolongement d'une ligne verticale intermédiaire entre la ligne du bord droit du sternum et la ligne parasternale droite. La position de ces deux points, le cardia et le pylore, détermine la direction du grand axe de l'estomac. Cet axe est oblique de haut en bas, de gauche à droite,

(1) Jeannel, *Archives provinciales de chirurgie*, 1er janvier 1893.

d'avant en arrière. Il se rapproche, il est vrai, beaucoup plus de la verticale que de l'horizontale, particulièrement chez l'enfant et la femme ; cependant il n'est point tout à fait vertical, du moins à l'état normal, comme on l'a récemment prétendu. Le point le plus élevé de la cavité gastrique dépasse notablement la hauteur du cardia; il atteint, sur la ligne parasternale gauche, le quatrième espace intercostal ou le bord supérieur de la cinquième côte. Le point le plus déclive, situé sur la grande courbure, se trouve ordinairement entre le tiers inférieur et le tiers moyen de la distance qui sépare l'appendice xiphoïde de l'ombilic, sur la ligne horizontale qui passe à l'union des neuvième et dixième côtes. La ligne médiane du corps partage l'estomac en deux parties fort inégales; les trois quarts sont à gauche, un quart est à droite.

Ces données anatomiques succinctes permettront de mieux comprendre ce qu'il faut entendre par abaissement total et dislocation verticale de l'estomac.

§ 1er. — L'abaissement total de l'estomac ou gastroptose.

Dans le cas d'abaissement total, comme le mot l'indique très clairement, l'estomac est abaissé en bloc, du cardia au pylore. Le fond remonte moins haut sous les côtes gauches, et, caractère décisif, le cardia est au-dessous de la onzième vertèbre dorsale, au niveau de la douzième, quelquefois plus bas encore. Le pylore, la région pylorique et la grande courbure participent au mouvement général d'abaissement. Un estomac abaissé, même très abaissé, n'est pas nécessairement un estomac dilaté.

Les causes. — La gastroptose peut être la conséquence d'une compression agissant directement sur le cardia ou sur la région voisine du cardia. Une compression de ce genre est produite par les hypertrophies et les tumeurs du lobe gauche du foie, par l'emphysème extrême du poumon, par un très grand épanchement de la plèvre gauche, par la plupart des affections thoraciques capables de refouler fortement le diaphragme vers la cavité abdominale. Un abaissement de ce genre intéresse beaucoup plus la grosse tubérosité et le cardia que la région pylorique et le pylore; il peut n'être que momentané et disparaître avec la cause qui l'a produit.

La gastroptose vraie, celle qui porte sur la totalité de l'estomac, aussi bien sur la région du pylore que sur celle du cardia, est ordinairement d'origine abdominale. Le plus souvent, elle est associée à l'entéroptose dont les causes principales sont le relâchement prononcé de la paroi antérieure de l'abdomen et la constriction exagérée de la taille. La flexion angulaire du duodénum s'accompagne souvent aussi de gastroptose, et, dans ces cas, l'abaissement total est ordinairement combiné

à la dislocation verticale. La surcharge habituelle de la région pylorique entraîne un mouvement de descente du cardia et de la grosse tubérosité. C'est pour cette raison que les très grandes dilatations sont presque toujours compliquées d'abaissement total. Toutes ces formes abdominales de la gastroptose se développent lentement, progressivement, et elles sont généralement permanentes, c'est-à-dire incurables, car elles sont entretenues par un relâchement marqué de la plupart des ligaments suspenseurs des organes abdominaux.

Les signes. — Le signe le plus apparent est l'abaissement de la grande courbure qui descend à l'ombilic ou même fort au-dessous. Mais nous savons que ce signe appartient aussi à la dilatation et à la dislocation verticale. Si la paroi abdominale est suffisamment amaigrie, on distingue assez facilement, avec ou sans insufflation préalable de l'estomac, le relief de la petite courbure. Il apparaît entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic, quelquefois même au niveau de l'ombilic. A moins que la gastroptose ne complique la dilatation, les deux courbures sont séparées par un intervalle qui n'excède pas les proportions de l'état normal. Ce n'est point encore là un signe de certitude, puisque le même déplacement simultané des deux courbures est aussi produit par la dislocation verticale.

Le signe caractéristique, celui qui permet d'affirmer le diagnostic de gastroptose, c'est l'abaissement de la limite supérieure de la cavité gastrique. Il s'agit donc de déterminer cette limite supérieure. C'est là la clef du diagnostic. Dans leurs recherches sur la gastrodiaphanie, MM. Heryng et Reichmann (1) ont vu que, dans les conditions d'un estomac normal, la zone lumineuse s'étend à cette partie de la paroi thoracique qui représente l'espace semi-lunaire de Traube. L'estomac est-il abaissé, cet espace de Traube reste sombre, en totalité ou en partie, et il peut même arriver que la zone lumineuse n'atteigne pas le bord des fausses côtes gauches. — Aidée de l'insufflation, la percussion nous permet d'arriver plus simplement aux mêmes résultats. A l'état physiologique, et pour une distension moyenne de la cavité gastrique, la limite supérieure du tympanisme stomacal se trouve : sur la ligne parasternale gauche, dans le cinquième espace intercostal; sur la ligne du mamelon, dans le même espace ou à la hauteur de la sixième côte; sur la ligne axillaire antérieure, au niveau de la septième côte. Avant de conclure, il faut s'assurer qu'il n'existe aucune affection thoracique, telle que l'induration du lobe inférieur du poumon ou la pleurésie enkystée de la base, de nature à masquer la limite vraie du tympanisme stomacal. Si cette cause d'erreur fait défaut, et que le tympanisme stomacal ne remonte évidemment pas jusqu'aux limites normales, il n'est pas douteux qu'il ne s'agisse d'abaissement total, de gastroptose.

(1) Voy. Ire part., chap. II, § 6.

La motilité et l'absorption ne sont pas nécessairement troublées. La tonicité et la contractilité de la tunique musculaire peuvent conserver une activité suffisante, à moins que l'estomac ne soit tout à la fois abaissé et dilaté. Par elle-même, la gastroptose n'entraîne pas non plus fatalement des troubles de la sécrétion. Mais un estomac abaissé peut être atteint de catarrhe, de myasthénie, d'anachlorhydrie nerveuse, d'hyperchlorhydrie ou d'hypersécrétion.

D'après ce qui précède, il est facile de distinguer la gastroptose de la dilatation et de l'atonie. L'estomac simplement abaissé est capable encore de rétraction ; les deux courbures sont descendues dans l'abdomen, mais séparées par une distance normale ; la limite inférieure est notablement abaissée, mais la limite supérieure remonte moins haut dans l'hypochondre gauche.

Le traitement est le même que celui de la dislocation verticale et de l'entéroptose.

§ 2. — La dislocation verticale de l'estomac.

Le cardia est resté au niveau de la onzième vertèbre dorsale. La grosse tubérosité n'est point abaissée. Mais la partie inférieure de l'estomac, le pylore et la région pylorique, sont repoussés en bas et à gauche. Il en résulte que le grand axe tend à devenir de plus en plus parallèle au rachis. Il n'est même pas rare qu'il ait tout à fait cette direction. Tels sont les caractères principaux de la dislocation verticale. On voit par là que cette déviation diffère de la dilatation et de l'abaissement total.

Les lésions. — La petite courbure est entraînée à gauche ; elle peut être tout entière à gauche de la colonne vertébrale. Légèrement courbe à l'état normal, elle s'étend en ligne droite du cardia au pylore. La grande courbure est nécessairement abaissée ; elle atteint ou dépasse l'ombilic. Quant au pylore, il est fortement abaissé et ramené vers la ligne médiane. Il est parfois descendu très bas, et M. v. Ziemssen (1) l'a rencontré à peu de distance du promontoire. La totalité ou la presque totalité de l'estomac se trouve dans l'hypochondre gauche et la moitié gauche de la cavité abdominale. La limite supérieure n'a pas varié, elle remonte aussi haut qu'à l'état normal. Le pylore étant abaissé, il en résulte que la distance du point culminant au point le plus déclive est notablement plus grande que dans un estomac tout à fait sain ; en d'autres termes, l'organe est devenu plus long. Cependant il n'a pas réellement augmenté de capacité, car il a perdu en largeur ce qu'il a gagné en hauteur. En effet, le diamètre transverse est diminué, et il peut l'être à un tel point, que l'estomac ressemble à un segment du gros

(1) V. Ziemssen, *Klinische Vorträge*, V. Leipzig, 1888.

intestin. Il n'est même pas impossible que la capacité soit réellement amoindrie.

Le duodénum ne suit qu'imparfaitement ce mouvement de translation qui porte la région pylorique en bas et à gauche. M. Glénard a montré que, dans cette partie intermédiaire entre l'estomac et le duodénum, le point le plus solidement fixé n'est pas le pylore lui-même. Ce point se trouve un peu plus loin, sur la portion horizontale du duodédum. Il constitue ce que M. Glénard appelle l'orifice gastro-duodénal. Si cette région reste tout à fait fixe et que la dislocation verticale soit très prononcée, les ingesta tendent à s'accumuler et à séjourner dans la région pylorique devenue l'endroit le plus déclive de la cavité gastrique. De là une traction exercée sur le duodénum, laquelle a pour conséquence de rendre moins perméable encore l'orifice gastro-duodénal. Il en résulte une évacuation de plus en plus difficile du contenu stomacal dans l'intestin. C'est très probablement de cette façon que certaines dislocations verticales finissent par se compliquer d'abord de rétention puis d'ectasie gastrique.

Cette ectasie débute et reste longtemps localisée à cette partie de la grande courbure qui est voisine du pylore. Il se forme ainsi, peu à peu, une espèce de poche pylorique, ou mieux sous-pylorique, qui pend dans l'abdomen et peut descendre jusqu'au pubis. Elle aggrave à un très haut degré la rétention des ingesta. Quand elle se remplit de liquide et de résidus alimentaires, elle exerce une traction sur la totalité de l'organe, même sur le cardia qui s'abaisse à son tour. En sorte que, après avoir produit la dilatation, la dislocation verticale produit aussi l'abaissement total de l'estomac. Chez les femmes dont la paroi abdominale est très relâchée par des grossesses antérieures, il n'est pas rare que cette modification de la statique stomacale entraîne à son tour une modification plus générale de la statique abdominale. De là le prolapsus du côlon transverse, de la masse de l'intestin grêle, du rein droit, du foie, c'est-à-dire le développement plus ou moins rapide et complet de ces splanchnoptoses que M. Glénard a décrites sous le nom générique d'entéroptose.

Il y a donc deux degrés de la dislocation verticale : dans le premier, cette dislocation existe seule ; dans le second, elle s'accompagne de dilatation, d'abaissement total, d'entéroptose. Le premier degré est de beaucoup le plus commun.

Les causes. — La dislocation verticale est rare chez l'homme. Elle est extrêmement commune chez la femme. La compression de la taille par le corset en représente la cause de beaucoup la plus efficace. On connaît depuis longtemps l'influence fâcheuse du corset sur les viscères des hypochondres et même sur l'estomac. Récemment, M. Chapotot (1) a

(1) Chapotot, *L'estomac et le corset.* Paris, J.-B. Baillière et fils, 1891.

fait une nouvelle étude de cette question de pathogénie. La compression du corset ne s'exerce pas sur un plan horizontal, à la manière de la constriction d'une ficelle ; elle est beaucoup plus étendue en hauteur ; elle commence à la neuvième côte, quelquefois même au-dessus, intéresse les côtes sous-jacentes et cesse de se faire sentir un peu au-dessus de la base du thorax. De là le relief du rebord costal, l'évasement de l'ouverture thoracique inférieure, surmonté du large sillon qui marque sur les côtes l'empreinte du corset. Pressés dans cette sorte de filière, les viscères des hypochondres sont repoussés en bas, dans la cavité abdominale, et d'autant plus que la compression commence plus haut, au niveau ou un peu au-dessous de la face supérieure du foie. Le rein droit reçoit la compression par l'intermédiaire du lobe droit du foie; il est devié en bas et en dedans. Le prolapsus rénal est toujours associé à la dislocation verticale de l'estomac. Le foie présente souvent un sillon de compression; par son lobe droit, très allongé, il pend dans l'abdomen, parfois jusqu'à l'épine iliaque. Il est poussé en bas et en dedans. La rate subit une impulsion analogue, mais moins prononcée. Prise entre ces deux organes, surtout entraînée par le foie plus gros et plus résistant, la région pylorique est abaissée, repoussée à gauche, et le grand axe de l'estomac devient vertical. Une figure de M. Dickinson, reproduite par M. Chapotot, montre assez bien cette déviation de l'estomac comprimé entre le foie et la rate. L'action du corset est très spéciale; ni la ceinture de l'homme ni les jupes de la paysanne n'agissent de la même façon. Cette espèce de constriction s'exerce généralement plus bas, au-dessous du foie, de la rate, de l'estomac, et, comme le fait observer M. Chapotot, elle tend à refouler ces organes vers le thorax, bien plus qu'à les chasser vers la cavité abdominale.

Des grossesses répétées entraînent un relâchement marqué de la paroi abdominale. Ce relâchement favorise le développement des complications de la dislocation verticale : la dilatation, l'abaissement total, l'entéroptose. En effet, c'est tout particulièrement chez la femme qui a eu beaucoup d'enfants et longtemps porté un corset trop étroit, qu'on observe le second degré de la dislocation verticale. L'effet produit est encore plus prononcé, si, après de nombreuses grossesses, la patiente a beaucoup maigri.

Les grosses hypertrophies du foie, agissant isolément ou combinées à celles de la rate, peuvent aussi déplacer le pylore et modifier la direction de l'estomac. En même temps, elles en diminuent beaucoup le diamètre transverse. Dans l'une de mes observations, il s'agissait d'une hépatite métastatique d'origine pelvienne. Le foie et la rate étaient énormes. Serré entre ces deux viscères, l'estomac était réduit à l'état d'un petit cylindre vertical, du volume et de la forme d'un gros intestin à peine distendu. La grande courbure descendait à l'ombilic,

mais le pylore n'était que médiocrement abaissé, et les deux portions de l'estomac, le corps et la région pylorique, allongées et très rétrécies, étaient tout à fait verticales et accolées l'une à l'autre. M. Kussmaul a décrit un cas analogue.

Les signes physiques. — Chez les femmes, il est commun de constater les signes extérieurs de la compression de la taille, tels que la dépression costale, l'évasement de l'orifice inférieur du thorax, la modification de l'angle xiphoïdien. Cet angle, formé par la rencontre des deux bords costaux, est plus aigu qu'à l'état normal (1). Dans un cas de M. Engel, l'espace qui sépare ces deux bords n'avait plus que la largeur du doigt.

Si la patiente est amaigrie, on ne peut manquer d'être frappé d'une déformation assez caractéristique de l'épigastre; il existe là une dépression plus ou moins profonde, dépression sterno-ombilicale, déjà très appréciable dans la simple dislocation verticale, encore plus marquée si l'estomac est en même temps abaissé. La paroi abdominale s'enfonce plus profondément vers le rachis dont elle n'est plus séparée par la cavité gastrique. De là chez les femmes nerveuses, exposées aux palpitations, l'apparition plus facile des battements épigastriques.

Lorsque l'abdomen est flasque et la paroi stomacale suffisamment tendue, on distingue assez bien le relief des deux courbures.

L'insufflation de l'estomac donne des résultats plus précis. On a en quelque sorte l'estomac sous la main. La petite courbure se rapproche et la grande courbure s'éloigne de l'ombilic. Mais ce qui est beaucoup plus important pour le diagnostic exact, c'est la position du pylore. Il est facile de constater que cet orifice s'est beaucoup rapproché de la ligne médiane et qu'il est en même temps abaissé au voisinage de l'ombilic ou même au-dessous. On reconnaît aussi la direction plus verticale du grand axe, le rétrécissement du diamètre transverse, le déplacement vers la gauche de la partie de la petite courbure devenue accessible à la vue. L'estomac semble descendre verticalement et se dégager de dessous le rebord costal à la manière d'un gros intestin à bords parallèles, puis il se recourbe un peu pour se terminer au niveau de la région ombilicale. Si l'insufflation est un peu plus forte, il en résulte une asymétrie très marquée des deux hypochondres.

La percussion de l'estomac insufflé permet d'en marquer la limite supérieure. Si cette limite se trouve, sur la ligne du mamelon, à peu près à la hauteur du cinquième espace, c'est qu'il s'agit bien d'une simple dislocation verticale; si la sonorité gastrique remonte notablement moins haut, c'est que la dislocation verticale est accompagnée de gastroptose et que le cardia lui-même est abaissé.

(1) Charpy, *Revue d'anthropologie*, 1884.

L'ectasie sous-pylorique se reconnaît sur l'estomac insufflé à un abaissement de la grande courbure hors de proportion avec celui de la petite courbure. De plus, il y a des signes de rétention. Le matin, à jeun, l'estomac n'est pas vide, et l'on en retire avec la sonde, suivant le degré de la dilatation, une plus ou moins grande quantité de résidus alimentaires.

La palpation nous renseigne sur la position des autres organes de l'abdomen. L'abaissement du rein droit est constant, même dans le premier degré de la dislocation verticale. Au second degré, on constate le prolapsus du foie, du côlon transverse, etc., c'est-à-dire les signes de l'entéroptose.

Les bruits gastriques rythmés par la respiration. — Chez quelques femmes, et particulièrement chez les jeunes filles à taille de guêpe, la compression du corset produit, pendant la période digestive, un singulier bruit, double, rythmé par la respiration, tantôt léger et transitoire, tantôt assez intense et durable pour incommoder la patiente et son entourage. Deux de mes malades venaient me consulter pour être débarrassées de ce bruit désagréable. La jeune fille est debout, serrée dans son corset; elle respire aussi librement que possible. On entend deux bruits, et ils coïncident évidemment avec les deux temps de la respiration. Au moment de l'inspiration, le bruit est plus court, quelquefois unique, le plus souvent cependant composé de deux ou trois gargouillements à timbre amphorique, donnant assez bien la sensation de la chute brusque d'une masse de liquide dans un milieu contenant déjà des gaz et des liquides. Au moment de l'expiration, le bruit est plus prolongé, va en s'affaiblissant, mais est toujours composé de plusieurs gargouillements. Diverses conditions font disparaître le phénomène: la suppression de la constriction de la taille, le décubitus horizontal, une compression de la région hypogastrique très énergique et dirigée de bas en haut, l'arrêt ou la diminution d'amplitude des mouvements respiratoires. Il n'est pas douteux que ce bruit ne se produise dans l'estomac. Il a été observé par M. Strümpell (1) qui le considère à tort comme un signe de dilatation, puis par M. Clozier (2) qui a bien vu que la vraie dilatation n'est point en cause. M. Chapotot (3) a développé l'interprétation que j'ai proposée. L'estomac disloqué est en même temps rétréci vers sa partie moyenne, soit par une cause de compression, soit plutôt par un spasme des fibres circulaires; de là la formation de deux poches superposées et communiquant par une sorte de détroit. Les mouvements respiratoires du diaphragme et de la paroi abdominale font circuler les liquides gastriques de l'une à l'autre poche. Il en résulte une collision de gaz et de liquides produisant un gargouillement rythmé par la respiration.

(1) Strümpell, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1879.
(2) Clozier, *Gazette des hôpitaux*, octobre 1886.
(3) Chapotot, *loc. cit.*, p. 81.

Les troubles fonctionnels. — Dans le premier degré de la dislocation verticale, les troubles fonctionnels font ordinairement défaut, et il est très commun de trouver la grande courbure à l'ombilic chez des femmes qui ne se plaignent d'aucun malaise du côté des voies digestives. Éprouvent-elles après le repas quelque sensation de tension à l'épigastre, avec oppression, palpitations, bouffées de chaleur au visage, tout disparaît si le corset est enlevé ou seulement desserré.

Il n'en est plus de même lorsque la motilité commence à être réellement troublée. Désormais les symptômes ne font pas défaut. L'orifice gastro-duodénal devient de moins en moins perméable; la flexion angulaire du duodénum est exagérée par la traction de l'estomac chargé du poids de la masse alimentaire. De là un obstacle à l'évacuation du chyme dans l'intestin. Le péristaltisme stomacal, tout à fait latent à l'état normal, devient fort appréciable et même douloureux. Quelques heures après le repas, les malades éprouvent des sensations pénibles de serrement, de crampe à l'épigastre et dans l'hypochondre, sensations dues aux contractions plus fortes et plus durables de la tunique musculaire. Ce qui démontre bien que telle est la cause réelle de la douleur, c'est que l'accès douloureux manque souvent, ou est bien moins prononcé, si la patiente reste étendue sur le dos pendant la période digestive. Le même résultat est encore obtenu par l'application d'une sangle hypogastrique très serrée, qui remonte la masse de l'intestin et la grande courbure, et, en fournissant un point d'appui à l'estomac, diminue la traction sur le duodénum et facilite ainsi l'évacuation du chyme dans l'intestin. Cette douleur de la période digestive est une des formes de l'ancienne dyspepsie gastralgique. Aujourd'hui, elle est très souvent confondue avec celle de l'hyperchlorhydrie.

Quand elle devient durable, la rétention finit par engendrer le catarrhe secondaire. La digestion gastrique s'accompagne alors du syndrome dyspeptique flatulent. Peu de temps après l'ingestion des aliments surviennent des sensations de pesanteur et de plénitude à l'épigastre, puis des éructations, du pyrosis, des régurgitations acides, même quelques vomissements. Aux troubles de l'estomac s'ajoutent ceux de l'intestin. On voit apparaître l'amaigrissement et la perte des forces. La constipation est plus prononcée qu'au début, souvent accompagnée d'entérite glaireuse. Enfin, si l'entéroptose complique la dislocation verticale, les malades ont encore des sensations, parfois très pénibles, de poids dans le ventre et de tiraillement dans les reins, et ces sensations, exaspérées pendant la marche et la station verticale prolongée, cessent ordinairement sous l'influence de la compression forte et permanente de l'hypogastre.

J'ai fait plusieurs fois l'examen du chimisme stomacal. Il ne présente pas de modification constante. Pendant fort longtemps la sécrétion peut rester normale. J'ai constaté quelquefois l'hyperchlorhydrie.

Dans le second degré, la sécrétion m'a paru le plus souvent ralentie. Cette hypochlorhydrie procède généralement du catarrhe secondaire que produit la rétention.

Le reflux de la bile dans l'estomac. — Le reflux permanent de la bile dans l'estomac est un symptôme rare de la dislocation verticale de cet organe. M. E. Weill (1) en a publié une observation, à propos de laquelle il a rappelé les faits antérieurs de M. Malbranc et de M. Riegel. Il est très probable que, dans les cas analogues à celui de M. Weill, la dislocation de la première partie du duodénum est poussée si loin, que l'orifice du cholédoque se trouve au niveau de la coudure duodénale, et que par conséquent la bile a plus de tendance à couler vers l'estomac que du côté de l'intestin. Ce qui semble bien démontrer cette interprétation, c'est le résultat du traitement; chez la malade de M. Weill, la bile cessa de refluer dans la cavité gastrique à partir du moment où l'application d'une sangle hypogastrique releva l'estomac abaissé et l'empêcha de tirer sur le duodénum. Le pylore ne s'oppose pas au reflux biliaire, car il n'est fermé que pendant la période digestive. Le symptôme principal est le vomissement d'une grande quantité de bile. La malade de M. Weill en vomissait près de deux litres par jour. Puis surviennent la perte des forces et un amaigrissement rapides. — Les expériences de Cl. Bernard, de M. Riegel, de M. Lüber ont montré que l'addition de bile au liquide d'une digestion artificielle y arrête le processus de peptonisation. Il résulte, au contraire, des expériences de M. Dastre, de M. Oddi et de M. Herzen que l'introduction artificielle d'une certaine quantité de bile dans l'estomac d'un animal en pleine digestion n'a plus les mêmes conséquences fâcheuses. L'estomac vivant peut se débarrasser de la bile, soit par absorption, soit par évacuation à travers l'orifice pylorique. M. Weill, qui rappelle ces expériences, incline à attribuer les troubles graves de la nutrition, l'amaigrissement à marche rapide, aux troubles de la digestion gastrique. Je crois qu'il faut tenir compte aussi de la déperdition même de la bile. La situation d'une malade qui vomit à peu près toute la bile qu'elle sécrète est très comparable à celle d'un animal auquel on a pratiqué une fistule biliaire. Or cet animal ne tarde pas à maigrir d'une façon excessive.

Le diagnostic et le pronostic. — La dislocation verticale de l'estomac est tous les jours confondue avec la dilatation. Il est cependant assez facile d'éviter cette erreur. L'abaissement de la grande courbure est un signe commun à l'ectasie, à la gastroptose et à la dislocation verticale. Quand il s'agit de cette dernière affection, il s'y ajoute quatre autres signes dont l'ensemble est caractéristique : la petite courbure est en même temps abaissée ; l'estomac est vide six ou sept heures

(1) E. Weill, *Lyon médical*, 1890.

après un repas ordinaire ; la sonorité gastrique remonte aussi haut qu'à l'état normal ; le pylore est dévié en bas et en dedans, au voisinage de l'ombilic.

J'ai fait remarquer déjà l'association très commune de la myasthénie gastrique à la dislocation verticale. Chez la plupart des femmes dont le pylore est abaissé, l'estomac clapote pendant la plus grande partie de la période digestive. Cependant les deux affections doivent être distinguées et le meilleur caractère différentiel est précisément la déviation de la région pylorique propre à la dislocation verticale.

Lorsque le péristaltisme stomacal est devenu douloureux, la dislocation verticale est parfois qualifiée de gastralgie. Souvent aussi elle est prise pour l'hyperchlorhydrie ou l'hypersécrétion, dont les crises douloureuses apparaissent également plusieurs heures après le repas. La gastralgie vraie n'a point cette allure périodique, l'accès n'en survient pas régulièrement trois ou quatre heures après chaque repas. Quant aux états dyspeptiques par excès de la sécrétion, l'exploration avec la sonde lève toute difficulté ; elle permet, en outre, de savoir si la dislocation est ou n'est pas compliquée d'un trouble de la motilité ou d'un catarrhe secondaire.

Au premier degré, l'affection n'est pas grave, et beaucoup de femmes arrivent à la vieillesse, toujours serrées dans leur corset, avec un estomac vertical et un pylore abaissé, sans avoir jamais éprouvé de troubles digestifs sérieux ni durables. Mais la dislocation favorise le développement de plusieurs affections gastriques et en aggrave le pronostic. Nous avons vu comment elle peut, sous l'influence des grossesses répétées, de l'amaigrissement, de l'atonie gastrique, passer au second degré, c'est-à-dire se compliquer d'ectasie, d'abaissement total, d'entéroptose. Alors elle devient réellement grave, non pas qu'elle compromette immédiatement la vie, mais elle provoque des douleurs continues ; elle s'accompagne de troubles digestifs, même de troubles de la nutrition, et nous n'avons plus, contre toutes ces déviations secondaires des organes abdominaux, que la ressource d'un traitement purement palliatif.

Le traitement. — Il importe beaucoup de surveiller la jeune fille à l'époque où elle quitte pour le corset la brassière de l'enfant. Le corset doit être court, large, prendre la forme naturelle de la taille, et non pas lui imposer une déformation dangereuse. Il est préférable qu'il soit de tissu très ferme ; il résistera mieux à la constriction des robes et des jupes. Quand le mal est fait, la première indication à remplir, c'est d'en supprimer la cause. Si la dislocation n'a pas dépassé le premier degré, et qu'il n'y ait pas de troubles fonctionnels, on peut se contenter de prescrire un corset large et court. Dans les cas plus graves, je conseille la suppression complète du corset, et je le remplace par une ceinture sous-mammaire, large, flottante, faite de tissu

très rigide pour résister à la constriction des jupes, maintenue par des bretelles qui passent sur les épaules, munie de boutons ou de crochets pour y fixer les pièces inférieures du vêtement.

Lorsqu'il est démontré que l'abaissement de la région pylorique et la traction de l'estomac compromettent de plus en plus la perméabilité de l'orifice gastro-duodénal, l'indication théorique serait assurément de remonter le pylore et de le fixer dans une position plus favorable à l'évacuation du chyme dans l'intestin. Je ne crois pas que la pylo-ropexie ait été jamais tentée. Serait-elle possible? Je soumets la question aux chirurgiens compétents. Actuellement, nous ne disposons que de moyens palliatifs, mais qui cependant ne manquent pas d'une réelle efficacité. Le plus recommandable est la sangle hypogastrique de M. Glénard. Il est facile de comprendre comment elle peut prévenir ou retarder le développement de l'ectasie sous-pylorique. On a recours également à l'électrisation, à l'hydrothérapie, au massage de l'estomac et de la paroi abdominale. Je conseille un procédé très simple pour favoriser l'évacuation du chyme dans l'intestin; quelques heures après le repas, au moment où le péristaltisme commence à s'exagérer et à devenir douloureux, la malade prend le décubitus horizontal, le tronc incliné sur le côté droit. Ce procédé m'a quelquefois réussi.

Les lavages sont utiles lorsque l'ectasie et la rétention compliquent la dislocation verticale. Le plus souvent aussi, il y a lieu de traiter la constipation. Le catarrhe secondaire et les troubles de la sécrétion comportent des indications particulières. J'ai fait connaître déjà le traitement de ces affections.

CHAPITRE IV

L'ENTÉROPTOSE OU MALADIE DE GLÉNARD.

Depuis les publications de M. Glénard, on désigne sous le nom d'*entéroptose* un état pathologique caractérisé par le prolapsus de la plupart des organes de l'abdomen. L'intestin n'est pas seul abaissé, comme semblerait l'indiquer le terme d'entéroptose, mais aussi l'estomac, le rein, le foie. Cet ensemble de prolapsus viscéraux possède des signes particuliers et le diagnostic en est même facile. Désormais, cette affection nouvelle doit prendre place dans la pathologie des voies digestives.

M. Glénard lui-même a retrouvé dans quelques anciens anatomistes, tels que Riolan, Spigélius, de Haen, et aussi dans les ouvrages plus récents de Luschka et de Cruveilhier, des passages où il est question de déplacements considérables de l'intestin grêle et du gros intestin. M. Landau et M. Senator ont également rappelé quelques travaux

antérieurs. M. Guéniot (1) a signalé les effets fâcheux sur les viscères de l'abdomen, du relâchement de la paroi abdominale produit par les grossesses. Il a même indiqué le moyen d'y remédier par le relèvement de la région hypogastrique. Il a très judicieusement distingué le prolapsus pariéto-graisseux du prolapsus pariéto-viscéral. Cependant il y a loin de ces descriptions très sommaires à l'étude précise, complète, tout à fait originale, que M. Glénard a faite de l'entéroptose. Son premier travail parut en 1885 (2). Il fut complété par plusieurs mémoires sur le diagnostic (3) et le traitement (4) de l'entéroptose, sur le rein mobile (5), sur l'exploration bimanuelle du foie (6). Il serait donc juste de désigner aussi l'entéroptose sous le nom de *maladie de Glénard* (7). Depuis 1885, l'existence même et les principaux caractères de l'affection nouvelle n'ont pas été sérieusement contestés, et les discussions ont porté seulement sur quelques points secondaires de clinique et de pathogénie.

La description sommaire de l'entéroptose. — Voici la description sommaire de l'entéroptose ; j'examinerai plus loin la valeur des signes et des symptômes. — Le plus souvent, il s'agit d'une femme adulte et qui a eu plusieurs enfants. Elle est pâle et amaigrie. Quand elle est debout, son ventre tombe et dessine une forte saillie de l'ombilic au pubis. La masse intestinale est moins sonore, surtout dans les régions déclives. En haut, à l'épigastre, les battements artériels sont perceptibles à la vue et au toucher. En palpant attentivement sur la ligne médiane, à partir de l'ombilic, le doigt sent une sorte de cordon, transversalement dirigé, plus ou moins mobile ; c'est la corde colique transverse. Dans la fosse iliaque droite, le cæcum est sensible, revenu sur lui-même, un peu déjeté en dedans ; c'est le boudin cæcal. Dans la fosse iliaque gauche, l'S iliaque, rétractée, roule également sous le doigt, à la façon d'un étroit cordon ; c'est le cordon sigmoïdal. Quelques secousses imprimées à la paroi abdominale provoquent un bruit de clapotage gastrique. L'hypochondre droit, exploré en arrière, au niveau de l'échancrure costo-iliaque, est plus dépressible qu'à l'état normal ; une palpation plus méthodique permet de reconnaître que le rein droit est déplacé et mobile. Le foie déborde les côtes d'un ou de plusieurs travers de doigt. Le plus souvent la rate et le rein gauche sont restés en place. Dans quelques cas, l'utérus, la vessie et le rectum participent au prolapsus général des viscères abdominaux. — L'amai-

(1) Guéniot, *Archives de tocologie*, 1878 et 1885.
(2) *Lyon médical*, 1885.
(3) *Province médicale*, 1887.
(4) *Lyon médical*, 1887.
(5) *Société de médecine de Lyon*, mars 1885.
(6) *Lyon médical*, 1892.
(7) Voy. Montennis, *Les déséquilibrés du ventre*, *la maladie de Glénard ou entéroptose* avec une introduction par le Dr Glénard. Paris, 1893.

grissement est très ordinaire, mais il n'est pas constant. Quelques femmes, atteintes d'entéroptose d'origine puerpérale, ont conservé un certain embonpoint. L'homme entéroptosique est toujours amaigri. La marche et la station verticale prolongée s'accompagnent de malaises constants, parfois très pénibles; les plus communs sont des sensations de pesanteur dans le bas ventre et de tiraillement dans les reins. Ces malaises sont atténués ou même supprimés par la compression méthodique de la région de l'hypogastre. La constipation est ordinairement très prononcée. L'entéroptose se développe lentement, dure longtemps, et, quand elle est de date ancienne, il est peu probable qu'elle ait aucune tendance spontanée à la guérison.

§ 1er. — Les signes physiques.

La déformation de l'abdomen. — La déformation de l'abdomen est le premier signe qui s'offre aux regards. Le ventre est ordinairement pendant en station verticale. Mais ce caractère n'est pas constant. S'il fait défaut, on ne doit pas négliger de rechercher les autres signes. D'après M. Ewald, dans 13 p. 100 des cas de prolapsus intestinaux, on ne constate pas la chute de l'abdomen. — Lorsque le patient est debout et regardé de profil, son ventre est déprimé de l'épigastre à l'ombilic, et il est saillant, au contraire, de l'ombilic au pubis. On dirait d'une grosse gourde ou d'une besace appendue à la paroi abdominale. Pendant la station assise, cette proéminence tombe et s'étale sur les cuisses. Chez les femmes encore obèses, elle peut même s'avancer jusqu'au voisinage des genoux. Le contraste est saisissant entre les deux régions sus et sous-ombilicale. Dans le décubitus horizontal, l'aspect est différent. S'agit-il d'une femme très déformée par les grossesses, le ventre s'étale dans les flancs, se déprime en avant; il oscille et ballotte à la moindre secousse du tronc, donnant bien l'impression d'un contenant devenu beaucoup trop grand pour le contenu. Chez l'homme amaigri, ce relâchement de la paroi abdominale paraît moins prononcé; le ventre est plutôt rétracté, déprimé, plus ou moins creusé en bateau, avec une saillie exagérée des os du voisinage, des épines iliaques, du pubis, du rebord costal. — En somme, le ventre est déformé et la paroi en est plus flasque. La déformation et la flaccidité abdominales sont les deux signes les plus apparents de l'entéroptose.

La diminution de la sonorité intestinale. — Dans les degrés avancés de l'affection, par exemple chez l'homme très amaigri, dont le ventre s'affaisse beaucoup dans le décubitus dorsal, une percussion très attentive démontre que la sonorité de l'intestin est diminuée; parfois même elle fait place à de la submatité. Ces modifications de la sonorité sont plus marquées le matin à jeun, et dans certaines régions, telles que l'hypogastre et la fosse iliaque gauche. Elles témoignent de

la réduction notable de la masse gazeuse des voies digestives et de la rétraction habituelle de l'intestin grêle et du gros intestin. Mais le plus souvent la sonorité abdominale n'est pas modifiée d'une façon appréciable. Au début, elle est plutôt exagérée à l'épigastre et dans la fosse iliaque droite, au niveau de l'estomac et du cæcum. Avant d'être rétracté, le cæcum peut passer par une période d'ectasie. Chez les femmes non amaigries, entéroptosiques à la suite de grossesses, les anses intestinales sont encore distendues par une notable quantité de gaz. — La diminution de la sonorité abdominale importe plus au pronostic qu'au diagnostic. Elle indique que les prolapsus intestinaux datent de loin et sont déjà très prononcés.

Les battements artériels de l'épigastre. — Ce sont les battements de l'aorte plus facilement transmis à la paroi abdominale. M. Glénard admet ces battements épigastriques parmi les signes de l'entéroptose. Il conclut que c'est la rétraction et le prolapsus du côlon transverse qui rendent plus manifeste la pulsation de l'aorte. Ce n'est là tout au plus qu'un signe de présomption, et il ne faut pas conclure du battement épigastrique à l'entéroptose. On observe aussi ce battement chez des femmes, et même chez des hommes, hystériques ou neurasthéniques, et qui ne présentent pas ce prolapsus du côlon transverse. D'ailleurs l'aorte est découverte et rapprochée de la paroi abdominale, moins par l'abaissement et la rétraction du côlon, que par la dislocation verticale et l'abaissement total de l'estomac. A l'épigastre, c'est surtout la cavité gastrique qui est interposée entre l'aorte et la paroi antérieure de l'abdomen.

La rétraction et le prolapsus du côlon. — D'après M. Glénard, on découvre assez aisément la corde colique transverse en palpant attentivement, sur la ligne médiane, de haut en bas, à partir de quelques centimètres au-dessus de l'ombilic. Le bout des doigts tombe sur une petite masse aplatie, du volume de l'index, transversalement dirigée au devant de l'aorte, mobile, facilement repoussée vers le haut, résistant aux efforts de traction par en bas. Elle glisse et s'échappe sous le doigt qui cherche à l'abaisser davantage. La compression de cette sorte de cordon s'accompagne parfois d'une fine crépitation gazeuse ou provoque une douleur irradiée vers le cæcum. Dans quelques cas particulièrement favorables, le doigt peut suivre la continuité du cordon rétracté jusqu'au cæcum ou jusqu'au côlon descendant. Aussi M. Glénard regarde-t-il ce cordon transversal comme formé par le côlon transverse, tout à la fois rétracté, vide de gaz et abaissé ; de là le nom de corde colique transverse. Il est vrai qu'il n'est pas toujours facile de trouver et de bien reconnaître cette corde colique. Je crois cependant que M. Ewald va trop loin quand il nie la valeur de ce signe et déclare que la sensation d'un cordon transversal est donnée par le pancréas ou la troisième portion du duodénum. On peut sentir, et je crois avoir

plusieurs fois senti, la corde en question fort au-dessous de l'ombilic, en un point où ne peuvent descendre ni le pancréas ni le duodénum. J'avoue cependant que ce signe n'a qu'une valeur relative, car il fait parfois défaut, ou plutôt il est souvent difficile de le constater.

Assurément, on sent le cæcum dans la fosse iliaque droite, même à l'état normal. D'après M. Glénard le cæcum de l'entéroptose présente quelques caractères particuliers. Il forme une sorte de boudin, large de 4 à 5 centimètres, déjeté en dedans, et la pression y détermine une sensation pénible ou même douloureuse. On le perd en remontant vers l'hypochondre droit, ou bien on le sent se continuer avec la corde colique transverse plus ou moins abaissée. Ces caractères indiquent que le cæcum est rétracté et dévié vers la ligne médiane. Ils ne sont pas toujours très accusés. Il s'agit souvent de nuances d'une appréciation assez difficile. Dans quelques cas, le cæcum et le côlon ascendant, tous les deux abaissés et déjetés en dedans, sont remplis de matières dures et forment une grosse tumeur stercorale. Au début de l'entéroptose, la palpation de la fosse iliaque y provoque souvent un gros gargouillement cæcal. Il est probable que le cæcum est alors plutôt dilaté que rétracté.

En déprimant avec les doigts juxtaposés la fosse iliaque gauche, un peu au-dessus de l'arcade de Fallope, on arrive aisément à sentir un autre cordon, sensible à la pression, du volume de l'index; c'est le cordon sigmoïdal de M. Glénard ; il est formé par la rétraction de l'S iliaque. Ici encore, il n'est pas toujours facile de saisir la différence entre l'état normal et l'état pathologique. Cette partie du gros intestin peut être aussi occupée par une tumeur stercorale.

Il n'y a pas de signe physique qui révèle directement la rétraction et le prolapsus de l'intestin grêle. Mais on peut en présumer l'existence dans les cas d'abaissement marqué de l'estomac et du côlon transverse. Avec un tel prolapsus de ce côlon, on a trouvé, à l'autopsie, les anses de l'intestin grêle vides, très rétractées, entraînées vers le petit bassin.

Le clapotage gastrique. — Le bruit de clapotage gastrique n'est pas plus un signe d'entéroptose qu'un signe de dilatation, d'atonie, de dislocation verticale et d'abaissement total de l'estomac. On peut le rencontrer dans toutes ces affections. S'il est commun dans l'entéroptose, c'est que l'estomac y est ordinairement atteint d'atonie ou dilaté. Nous avons vu précédemment à quels signes on peut reconnaître ces différents états pathologiques. Dans les degrés avancés de l'entéroptose, on constate presque toujours l'abaissement total, auquel est ordinairement associée, chez l'homme la dilatation, et chez la femme la dislocation verticale. En tout cas, la grande courbure est généralement à l'ombilic ou au-dessous.

La palpation des hypochondres, les prolapsus du foie et du rein droit. — Les hypochondres sont plus dépressibles, et la main qui

poursuit la palpation se rend compte de cette dépressibilité anormale. Elle est la conséquence d'une diminution générale de la tonicité de l'enceinte abdominale.

A droite, le foie est abaissé. Le bord antérieur de cet organe dépasse plus ou moins le rebord costal. Il ne s'agit point d'une hypertrophie réelle. Il est d'ailleurs facile de s'assurer que la limite supérieure de la matité hépatique n'est point remontée sur la paroi thoracique; elle est plutôt descendue au-dessous de la limite normale. De plus, la main qui explore la partie accessible de l'organe n'y perçoit aucune anomalie appréciable de forme ni de consistance. On sent assez bien que le foie est moins fixe, qu'il tend à s'enfoncer dans la profondeur de l'hypochondre, qu'il soulève beaucoup moins la paroi abdominale antérieure qu'un foie vraiment hypertrophié. L'abaissement porte surtout sur le bord antérieur, bien moins sur le bord postérieur mieux fixé par le ligament coronaire. Il en résulte que la face convexe tend à devenir antérieure et que la face inférieure regarde davantage en arrière. Chez la femme, le lobe droit, étranglé par la compression du corset, pend jusqu'à la fosse iliaque. Précisément parce qu'elle s'enfonce dans la profondeur, plutôt qu'elle ne soulève la paroi abdominale antérieure, cette espèce de tumeur hépatique peut être difficile à distinguer d'une tumeur rénale. M. Glénard recommande avec raison son procédé du pouce; il permet à peu près toujours de bien reconnaître le bord antérieur du foie, point de repère précieux pour le diagnostic.

Le prolapsus du rein droit est la règle dans l'entéroptose, surtout chez la femme, et c'est même un signe très précoce. Nous avons vu que la néphroptose accompagne déjà la simple dislocation verticale de l'estomac, même non compliquée d'entéroptose. J'ai décrit le procédé de palpation du rein que M. Glénard a recommandé et qu'il a nommé palpation néphroleptique (1). C'est le seul qui permette de bien apprécier l'existence et l'étendue de la mobilité rénale. M. Glénard distingue quatre degrés de la néphroptose. Dans le premier degré, la pince digitale sent très bien, à la fin de l'inspiration, l'extrémité inférieure du rein; mais l'organe s'échappe et remonte au moment de l'expiration. Au deuxième degré, la pince digitale peut saisir et retenir le rein; mais elle ne réussit pas à en atteindre le bord supérieur. La possibilité de fermer la pince digitale au-dessus de ce bord supérieur caractérise le troisième degré. Au quatrième degré, le rein est devenu flottant; il se rapproche de la paroi abdominale antérieure; mais ce qui le distingue du rein flottant congénital, c'est qu'il peut encore être plus ou moins repoussé dans la loge rénale qu'il a si complètement abandonnée. — Jadis regardé comme très rare, le déplacement du rein droit passe aujourd'hui pour très fréquent. Il suffisait d'un bon procédé d'explo-

(1) Voy. Ire part., chap. II, § 2.

ration pour apprendre à le reconnaître. Sur un total de 1310 malades, comprenant à peu près autant d'hommes que de femmes, M. Glénard a constaté 148 cas de néphroptose. Or ces 148 cas se décomposent ainsi : 131 femmes et 17 hommes seulement. Cette proportion prouve déjà l'influence qu'exercent sur le développement de l'entéroptose en général, et de la néphroptose en particulier, la compression de la taille par le corset et le relâchement de la paroi abdominale par les grossesses. Parmi les 131 cas observés chez la femme, 110 fois la néphroptose existait seulement à droite, 18 fois elle était double, 3 fois seulement elle n'occupait que le côté gauche. Si le prolapsus est à ce point plus fréquent du côté droit, c'est évidemment parce que le foie transmet mieux au rein droit la compression de la taille par le corset. M. Glénard invoque encore une autre cause, sur laquelle je reviendrai, la chute du coude droit du côlon. Pour ce qui est de la fréquence relative des quatre degrés de la néphroptose, il y a, sur les 131 cas constatés chez la femme, 47 cas du premier et du deuxième degrés, 79 cas du troisième, et 5 cas du quatrième degré ou rein flottant.

Le rein gauche est donc fort rarement abaissé. Il en est de même de la rate, qui se déplace très peu, même dans les cas de dislocation verticale et d'abaissement total de l'estomac. Ces deux organes de l'hypochondre gauche sont plus solidement fixés, ou bien ils échappent davantage aux causes des prolapsus des organes abdominaux.

L'état des organes pelviens. — La palpation de l'abdomen peut être complétée par le toucher vaginal et l'examen du rectum. Il n'est pas extrêmement rare de constater, surtout chez la femme, un effondrement plus ou moins prononcé du plancher pelvien, qui entraîne dans sa chute l'utérus, la paroi vaginale, la vessie et le rectum.

L'insufflation de l'estomac. — M. Ewald conseille d'achever le diagnostic de l'entéroptose en pratiquant l'insufflation de l'estomac et même du gros intestin. Ce procédé d'exploration est loin d'être toujours nécessaire. Mais il n'est pas douteux qu'il ne fournisse d'utiles indications. J'ai déjà fait connaître les résultats de l'insufflation de la cavité gastrique ; elle rend beaucoup plus manifestes le relief des deux courbures, la position du pylore, la direction du grand axe, la limite supérieure de la sonorité stomacale. Or ce sont ces caractères qui permettent de distinguer la dilatation, la dislocation verticale, l'abaissement total. Je n'ai point encore pratiqué l'insufflation du gros intestin chez les entéroptosiques. Je la crois bien moins utile que celle de l'estomac. Il est probable cependant qu'elle doit permettre d'apprécier avec plus d'exactitude la situation du côlon transverse, du côlon ascendant et du cæcum. — M. Boas recommande de faire pénétrer dans le rectum une certaine quantité, environ 500 à 600 grammes, d'eau tiède, à l'aide d'une sonde munie d'un entonnoir, procédé préférable à l'insufflation d'air atmosphérique. A l'état normal, on obtient ainsi un bruit de cla-

potage au voisinage et au-dessus de l'ombilic. Si le côlon transverse est abaissé, le bruit est perçu plus bas, et, suivant le degré du prolapsus, se rapproche plus ou moins de la symphyse du pubis.

L'hypotase abdominale, la splanchnoptose et l'entérosténose. — En jetant un coup d'œil d'ensemble sur toutes les anomalies que révèlent ces signes physiques, M. Glénard a bien montré qu'elles se résument en trois termes : l'hypotase, la splanchnoptose, l'entérosténose. L'hypotase, ou diminution de la tension intra-abdominale, est produite et se révèle par la déformation et la flaccidité de la paroi de l'abdomen ; le contenant est devenu trop grand pour le contenu. La splanchnoptose comprend les prolapsus du gros intestin, de l'intestin grêle, de l'estomac, du foie, du rein droit, et aussi des organes pelviens. L'entérosténose se manifeste surtout par l'état de rétraction habituel des régions du gros intestin accessibles à la palpation.

§ 2. — Les lésions.

La plupart de ces signes physiques sont si nets et si faciles à constater, à travers une paroi abdominale le plus souvent très amaigrie, que, suivant l'expression de M. Glénard, les résultats de l'exploration équivalent à une sorte d'autopsie faite sur le vivant. Cependant les examens cadavériques ne font pas défaut (1). — Récemment, à l'autopsie d'une femme âgée, j'ai pu constater le degré le plus extrême des dislocations viscérales de l'entéroptose. L'abdomen ouvert, je fus frappé d'abord de l'énorme abaissement de l'estomac ; la petite courbure était au-dessous de l'ombilic et la grande descendait jusqu'au pubis. L'épiploon gastro-hépatique, fortement tiraillé et très allongé, s'étendait seul au-devant de l'aorte et du rachis. Le foie portait l'empreinte des côtes, et la partie antérieure du lobe droit, extrêmement allongée, pendait jusque dans la fosse iliaque droite. Toute la masse de l'intestin grêle, réduit au volume du doigt, était entraînée vers le petit bassin. Le côlon transverse, également très rétracté, avait suivi la grande courbure de l'estomac et touchait au pubis. Le rein droit était descendu en bas et en dedans. — Dans son *Traité des maladies des voies digestives*, M. Rosenheim (2) a reproduit le dessin d'une entéroptose consécutive à une très grande dilatation de l'estomac. La cause de cette ectasie est un rétrécissement cicatriciel du pylore. Il est regrettable que l'auteur n'ait pas donné une description plus complète des dislocations viscérales. Le dessin montre seulement l'énorme ampliation de la cavité gastrique, qui descend jusqu'au pubis, et l'abaissement extrême du côlon transverse dont la convexité s'enfonce dans le petit bassin.

Quand on pratique l'autopsie de la cavité abdominale, on cherche les

(1) Cuilleret, *Gazette des hôpitaux*, septembre 1888.
(2) Rosenheim, *loc. cit.*, p. 238.

grosses lésions, les tumeurs, les hypertrophies, les foyers inflammatoires, etc., on enlève rapidement les principaux organes pour en faire un examen plus complet, on ne se préoccupe guère de leurs rapports réciproques. Si l'on commençait par noter la situation exacte des viscères, et surtout des divers segments du tube digestif, les matériaux ne manqueraient pas pour écrire l'anatomie pathologique de l'entéroptose.

§ 3. — Les troubles fonctionnels.

Il est bien certain que de telles dislocations viscérales ne vont pas sans troubles fonctionnels. Cependant il est assez difficile de rapporter très exactement l'effet à la cause, et de distinguer, au milieu des nombreux symptômes observés chez les entéroptosiques, ceux qui appartiennent à l'entéroptose elle-même. En effet, beaucoup de patients sont conduits à la maladie de Glénard par une affection des voies digestives, dont les troubles fonctionnels particuliers ne disparaissent pas au moment où s'établissent les prolapsus des viscères abdominaux. Je crois que le meilleur moyen de tourner la difficulté est d'étudier les symptômes que présentent les femmes adultes chez lesquelles l'entéroptose paraît reconnaître pour cause exclusive la compression de la taille par le corset et le relâchement de l'abdomen par de nombreuses grossesses.

Ces femmes se plaignent surtout d'une sensation de poids, de pesanteur, d'endolorissement dans le bas-ventre. Elles sentent très bien que leur ventre tombe comme une masse trop lourde et mal suspendue. Elles éprouvent aussi un tiraillement pénible à l'épigastre et dans le dos. Cette douleur épigastrique est quelquefois très vive, très pénible, domine la plupart des autres symptômes, et constitue un des bons signes de l'entéroptose. Tous ces malaises peuvent entièrement disparaître par le décubitus horizontal. Ils s'aggravent, au contraire, pendant la marche et la station verticale prolongée. Alors surviennent d'autres sensations, non moins pénibles, dans les aines et dans les cuisses, une fatigue rapide des membres inférieurs, à ce point que, chez certaines femmes plus impressionnables, la marche devient de plus en plus difficile et même impraticable. A ces troubles locaux s'ajoutent parfois : une sensation vague, difficile à définir, malaise « qui porte au cœur » ; une autre sensation de vide dans la tête, plus ou moins voisine de l'état vertigineux ; une tendance aux accès de défaillance ou même à la syncope ; le refroidissement des extrémités ; le ralentissement et la faiblesse du pouls ; une certaine difficulté à respirer, comme si la patiente ne pouvait produire une inspiration suffisamment complète et profonde.

Ces troubles fonctionnels procèdent de l'entéroptose elle-même. Directs ou réflexes, ils sont vraisemblablement dus à l'hypotase abdo-

minale et à la traction que les organes du ventre, abaissés et mal soutenus, exercent sur les ligaments suspenseurs relâchés. De cette étroite relation M. Glénard a donné la démonstration tout à fait péremptoire, au moyen de ce qu'il appelle l'épreuve de la sangle, un des signes les plus caractéristiques de l'entéroptose. La malade est debout, et elle éprouve la plupart des malaises que je viens de décrire. Placez-vous derrière elle, et avec vos deux mains réunies, formant une espèce de sangle appliquée sur l'hypogastre, comprimez le ventre de bas en haut, de façon à relever fortement toute la masse des viscères abaissés. L'effet est immédiat, saisissant, constant, si vous avez affaire à une véritable entéroptosique : tous les malaises disparaissent ou sont grandement atténués; la respiration est plus ample et plus facile; le pouls reprend de la force; la malade peut maintenant, avec beaucoup moins de fatigue, marcher ou garder longtemps la station verticale. De là la très remarquable efficacité de la sangle hypogastrique dans le traitement de l'entéroptose. La contre-épreuve n'est pas moins probante. Enlevez vos deux mains, abandonnez le ventre à l'effet de son propre poids ; aussitôt la malade éprouve une sensation de chute très pénible et de nouveau reparaissent les symptômes qu'avait supprimés la compression de l'hypogastre.

La constipation est extrêmement commune, et il est tout à fait rare qu'une entéroptosique ait une diarrhée habituelle. L'insuffisance des évacuations est parfois poussée très loin; beaucoup de malades restent jusqu'à huit jours sans évacuation, ou ne vont à la selle qu'à l'aide de lavements ou de purgatifs répétés. Les matières sont très dures, sèches, ovillées, ou bien étroites et comme passées à la filière, souvent entourées d'une grande quantité de mucus. L'entérite glaireuse est une complication fréquente. La constipation procède sans doute de la rétraction et du prolapsus des anses du côlon.

La plupart des entéroptosiques ont une nutrition défectueuse. Ils sont amaigris. Cet état de la nutrition peut être en partie attribué à la rétraction et à l'abaissement de l'intestin grêle, deux conditions de nature à ralentir l'absorption par la muqueuse intestinale. Du fait de l'entéroptose, l'estomac est en dislocation verticale ou totalement abaissé. Ces deux déviations finissent par engendrer des troubles de la motilité; de là la rétention, l'ectasie, le catarrhe secondaire. — L'état de la sécrétion chlorhydropeptique varie suivant les causes, car l'entéroptose peut compliquer des affections très diverses de l'estomac, telles que la maladie de Reichmann et la dilatation du catarrhe invétéré. Dans le premier cas, la sécrétion est augmentée, continue; dans le second, ralentie ou même supprimée. Si l'entéroptose est indépendante d'une affection gastrique antérieure, la sécrétion peut rester longtemps normale; elle se ralentit cependant si les dislocations de l'estomac conduisent à la rétention et au catarrhe secondaire.

Quelques malades ont des accès de douleurs vives dans l'hypochondre droit. Ces accès sont ordinairement pris pour des crises de coliques hépatiques. M. Glénard les décrit sous le nom de *coliques sous-diaphragmatiques*. Il les attribue au péristaltisme douloureux du cæcum, des côlons ascendant et transverse. Cependant ces douleurs de l'hypochondre droit peuvent être aussi d'origine rénale. Elles sont dues au déplacement du rein droit et annoncent le développement probable d'une hydronéphrose intermittente. Chez l'une de mes malades, telle était certainement la cause de la douleur. Au moment de l'accès, le rein droit était plus gros et beaucoup plus sensible à la pression. Si la mobilité rénale est très prononcée, la partie supérieure de l'uretère, plus fixe, n'est pas entraînée au même degré; de là une sorte de flexion angulaire de la voie de l'excrétion urinaire, la rétention plus ou moins complète, en tout cas la tension douloureuse des calices et du bassinet.

§ 4. — La marche et le pronostic.

L'entéroptose est une maladie chronique, à début insidieux, et d'une durée très longue. Il faut ordinairement des années pour que, peu à peu, se complète la série des prolapsus abdominaux. Je dirai tout à l'heure ce qu'il faut penser des cas d'entéroptose traumatique dont le début paraît avoir été aigu et la marche rapide. Le plus souvent, l'affection est constatée à la période d'état et les débuts en sont entourés de beaucoup d'obscurités. Il est difficile de dire dans quel ordre se succèdent les lésions et les signes physiques qui les révèlent. En étudiant les formes de l'entéroptose, nous verrons que, très probablement, cet ordre varie suivant la cause et l'origine de l'affection.

M. Glénard croit la guérison possible. Ce pronostic peut bien paraître un peu trop optimiste. La disparition des troubles fonctionnels, sous l'influence d'une bonne prothèse abdominale, ne doit pas être envisagée comme une véritable guérison. Les prolapsus subsistent néanmoins, et les troubles fonctionnels reparaissent si la sangle hypogastrique est supprimée. D'ailleurs, quand on a vu sur le cadavre ces allongements énormes des ligaments suspenseurs, qui permettent au côlon transverse et à l'intestin grêle de tomber vers le petit bassin, il est difficile de comprendre par quel mécanisme ces ligaments pourraient être raccourcis et reprendre leurs dimensions premières. On ne peut guère espérer une guérison que tout à fait au début, avant que se soit complété l'ensemble des prolapsus. L'engraissement, s'il peut être obtenu, est une condition favorable. En produisant la restauration des masses adipeuses péritonéales, il augmente la tension intra-abdominale et facilite la rétraction des ligaments suspenseurs.

Il n'est pas impossible que l'entéroptose grave, invétérée, avec troubles profonds de la digestion et de la nutrition, aboutisse à une

terminaison fatale, ou du moins y joue le principal rôle. M. Glénard dit avoir observé un cas de ce genre. Le plus souvent, le patient est emporté par une maladie intercurrente, il est vrai notablement aggravée par la déchéance de la nutrition générale.

Il n'est pas très rare de constater tous les signes physiques de l'entéroptose chez des femmes très âgées, fort amaigries, et telle est l'histoire antérieure de ces malades, que, très probablement, le début de l'affection remonte au moins à l'âge adulte. Elles n'éprouvent plus de malaises bien appréciables du côté de l'abdomen. Les manifestations de l'entéroptose paraissent être réduites aux seuls signes physiques. M. Glénard présume que, chez ces femmes âgées, il s'est établi peu à peu une nouvelle statique abdominale, une sorte de compensation, grâce à laquelle l'entéroptose est désormais compatible avec une activité suffisante des fonctions de l'estomac et de l'intestin.

§ 5. — Les causes, la pathogénie et les formes de l'entéroptose.

Les causes prédisposantes. — Il existe, chez quelques individus, une sorte d'imperfection congénitale de la plupart des tissus. Elle intéresse particulièrement les tissus fibreux et le système musculaire à fibres lisses. Nous avons vu qu'elle peut expliquer le développement précoce de certaines dilatations de l'estomac. Elle explique aussi l'apparition prématurée des prolapsus abdominaux dont l'ensemble constitue l'entéroptose.

Une autre cause, toute naturelle, réside dans l'imperfection des moyens de contention et de suspension des organes de l'abdomen. Les plus lourds occupent la région supérieure. Presque toute l'enceinte abdominale est formée de parties molles. C'est à la paroi postérieure que sont suspendus les viscères. Ils y sont fixés par des replis du péritoine, ligaments peu solides, en tout cas très capables d'allongement et de déplacement. M. Glénard a fait une nouvelle étude de cette question d'anatomie médicale. Sa description nous fera mieux comprendre la pathogénie des prolapsus de l'intestin.

Le tube digestif est relevé, de distance en distance, à la façon de baldaquins. En ces points, il subit des flexions angulaires, plus ou moins prononcées ; ce sont les angles de soutènement, fixés par les replis du péritoine à la paroi postérieure de l'abdomen. Au niveau de ces changements de direction, la circulation des gaz et des liquides est plus difficile. Il y a là des espèces de détroits, d'orifices physiologiques, qui ne correspondent pas toujours aux orifices anatomiques. Tous sont maintenus par des ligaments, mais ces ligaments n'ont pas tous la même solidité, circonstance capitale au point de vue de la pathogénie des prolapsus de l'intestin. M. Glénard distingue sept orifices de ce

genre : — 1° l'orifice cardiaque, à l'union de l'œsophage et de l'estomac; — 2° l'orifice gastro-duodénal, un peu au delà du pylore, soutenu par le bord droit de l'épiploon gastro-hépatique, lequel est renforcé par un ligament fibreux ; — 3° l'orifice duodéno-jéjunal, le plus fixe de tous les orifices, au niveau du point où la mésentérique supérieure croise l'intestin, en sorte que cet orifice duodéno-jéjunal peut être serré entre cette artère qui est en avant et l'aorte qui est en arrière; — 4° l'orifice colique sous-costal droit, intermédiaire aux côlons ascendant et transverse, à la hauteur de la dixième côte, le plus mal soutenu de tous les orifices ; — 5° l'orifice colique sous-costal gauche, beaucoup plus solidement fixé que le précédent, à l'union des côlons transverse et descendant, suspendu à la dixième côte gauche par un repli du péritoine doublé d'un ligament dont les attaches sont fixes et dont la longueur ne varie jamais; — 6° l'orifice colique sous-pylorique, situé sur cette portion du côlon transverse qui correspond à la partie pylorique de la grande courbure, soutenu par un ligament constant et qui associe étroitement ce point du côlon transverse à la région pylorique de l'estomac; — 7° l'orifice sigmoïdo-rectal, intermédiaire à l'S iliaque et au rectum, à l'entrée du petit bassin, soutenu par la réflexion du feuillet gauche du mésorectum.

Entre ces orifices s'étendent des anses intestinales, plus ou moins longues, diversement repliées dans la cavité abdominale. La traction exercée sur une anse a pour effet de rendre moins perméables les orifices auxquels elle correspond. Ainsi la traction sur la masse de l'intestin grêle tend à resserrer l'orifice duodéno-jéjunal. De même, la traction sur le côlon transverse rétrécit l'orifice colique sous-costal gauche. Un orifice est d'autant plus exposé à ce genre de rétrécissement, par exagération de la flexion angulaire sous l'influence de la traction de l'anse intestinale, qu'il est plus fixe, plus solidement maintenu par un ligament fibreux, et il en est ainsi des deux orifices duodéno-jéjunal et colique sous-costal gauche.

La pathogénie. — Telles sont les causes prédisposantes de l'entéroptose : une faiblesse congénitale des tissus fibreux et musculaire lisse qui est accidentelle et relativement rare, une imperfection de la contention des organes abdominaux qui est naturelle et constante. Il y a plusieurs causes occasionnelles. Quand on a soigneusement étudié un certain nombre d'entéroptoses, on ne tarde pas à reconnaître qu'elles n'ont pas toutes la même origine ni la même pathogénie. Toutes ne présentent pas non plus le même degré des prolapsus viscéraux. Au point de vue de la pathogénie, on peut admettre actuellement cinq formes de la maladie de Glénard : l'entéroptose d'origine intestinale, l'entéroptose d'origine gastrique, l'entéroptose par relâchement de la paroi abdominale, l'entéroptose par compression de la taille, l'entéroptose due à l'atonie gastro-intestinale neurasthé-

nique. Quelques auteurs décrivent encore une entéroptose traumatique.

L'entéroptose d'origine intestinale. — Des considérations d'anatomie médicale qui précèdent, M. Glénard a fort ingénieusement déduit la pathogénie de l'entéroptose d'origine intestinale. Il regarde la chute du coude droit du côlon comme le point de départ, le *primum movens*, de la série des prolapsus viscéraux. Le côlon transverse abaissé exerce une traction sur la région pylorique, celle-ci sur l'épiploon gastro-hépatique : de là les abaissements de l'estomac et du foie. De plus, l'entraînement du coude droit du côlon, par le tiraillement qu'il produit sur le péritoine pariétal, favorise le déplacement du rein droit en bas et en dedans. Quant aux causes du prolapsus du côlon, ce sont, d'après M. Glénard, le traumatisme, l'effort violent, la compression de la taille, la constipation prolongée. Les trois premières causes me paraissent contestables. On ne saisit pas bien comment elles peuvent agir sur le côlon pour le déjeter en bas et en dedans. On comprend beaucoup mieux l'influence de la constipation, de la coprostase invétérée. En effet, la fixité de l'orifice colique sous-costal gauche facilite l'accumulation des matières fécales dans le côlon transverse, le côlon ascendant et le cæcum. Il en résulte une charge croissante de toute cette région du gros intestin, capable avec le temps d'attirer en bas et en dedans l'orifice colique sous-costal droit, beaucoup moins solidement fixé que son congénère du côté gauche. On sait combien il est fréquent de constater ce prolapsus des côlons ascendant et transverse à l'autopsie des femmes âgées qui toutes ont plus ou moins souffert de constipation.

L'entéroptose d'origine gastrique. — Cette entéroptose succède ordinairement à une grande dilatation. Une telle dilatation s'accompagne à peu près toujours de l'abaissement total de l'estomac. La grande courbure descend très bas et entraîne nécessairement le prolapsus du côlon transverse. La rétention prolongée et considérable des ingesta exerce une traction continue sur l'épiploon gastro-hépatique ; de là l'abaissement du foie, puis du rein droit. Ajoutons encore que les grandes ectasies gastriques provoquent l'amaigrissement et la rétraction de l'intestin grêle, deux conditions qui diminuent la tension intra-abdominale et par là concourent à engendrer ou à favoriser les prolapsus viscéraux. Dans le cas de M. Rosenheim, dont j'ai parlé plus haut, la dilatation était consécutive à un rétrécissement cicatriciel du pylore. L'origine gastrique de l'entéroptose n'est donc pas douteuse. Il n'est pas rare que l'hypersécrétion permanente conduise à l'entéroptose. Cette maladie peut produire une ectasie gastrique énorme, et elle s'accompagne toujours d'amaigrissement et de constipation. De la même façon peut agir la dilatation du catarrhe chronique invétéré.

L'entéroptose par relâchement de la paroi abdominale. — Une certaine tension du milieu abdominal contribue à y maintenir les organes dans leurs positions respectives. Elle compense l'insuffisance naturelle

des moyens de fixation, des ligaments et des replis du péritoine. On conçoit très bien que les viscères des hypochondres, le foie, les reins, la rate, l'estomac, aient moins de tendance à tirer sur leurs ligaments et à descendre, s'ils sont soutenus par une contre-pression qui s'exerce de bas en haut et diminue l'effet de leur propre poids. Ainsi s'établit une sorte de statique abdominale. Il est clair que la tonicité des parois antérieures et latérales de l'abdomen y joue le principal rôle. Ces parois sont formées de plans musculaires et aponévrotiques. Diverses causes peuvent en diminuer la tonicité et en produire le relâchement durable.

L'entéroptose d'origine puerpérale est de beaucoup la plus commune. Elle succède ordinairement à de nombreuses grossesses, bien qu'une seule grossesse puisse suffire à la provoquer. Il n'est pas rare de rencontrer des femmes chez lesquelles les premiers malaises remontent évidemment à un accouchement déjà fort éloigné. Le développement de l'utérus distend les parois molles de l'abdomen et cette distension peut aller jusqu'à l'éventration. De là une diminution, parfois considérable, de la tension intra-abdominale. A cette cause principale s'ajoute à peu près toujours la compression de la taille par un corset trop étroit. Ainsi s'explique que l'entéroptose soit beaucoup plus commune chez la femme que chez l'homme. — Le degré de la déformation du ventre, de la chute et de la proéminence de la région sous-ombilicale, ne donne pas toujours une mesure exacte de l'abaissement des viscères abdominaux. Un gros prolapsus de l'hypogastre peut être en grande partie, et même exclusivement, formé par le développement énorme du pannicule adipeux sous-cutané. De là cette distinction très exacte, établie par M. Guéniot, entre le prolapsus pariéto-graisseux et le prolapsus pariéto-viscéral. Du reste, cette adipose locale est loin d'être l'indice d'un bon état de la nutrition. — Beaucoup de femmes, entéroptosiques à la suite de grossesses, ont encore une santé générale satisfaisante. Elles ne sont ni maigres ni anémiques. Les prolapsus viscéraux sont peu prononcés, et les malaises qu'ils provoquent, limités à la région de l'abdomen, disparaissent très bien par la compression permanente de l'hypogastre. Ces femmes ont moins une maladie qu'une sorte d'infirmité compatible avec une activité suffisante pour les besoins de la vie. — Chez d'autres patientes, celles-là moins nombreuses, les dislocations abdominales atteignent le plus haut degré. Le relâchement de la paroi antérieure du ventre est extrêmement marqué, et, dans la vaste poche sous-ombilicale, tombent la masse de l'intestin grêle, les côlons, même la grande courbure de l'estomac. Le foie et le rein droit sont fort abaissés. Souvent aussi l'effondrement du plancher pelvien entraîne des chutes des organes du petit bassin. Toutes ces femmes sont pâles, anémiques; elles marchent difficilement, et elles ne sont pas toujours entièrement soulagées par la compression de l'hypo

gastre. — Il est une quatrième catégorie de femmes entéroptosiques à la suite de la grossesse. Bien que les prolapsus ne soient pas très prononcés, la prothèse abdominale ne leur permet pas de reprendre toute leur activité. Elles continuent à souffrir d'un grand nombre de malaises nerveux. Elles gardent volontiers le décubitus horizontal. Elles ont parfois des douleurs vives, diversement localisées dans l'abdomen, et cependant des examens répétés de l'utérus et des annexes n'y font découvrir aucun état pathologique. Ces femmes ne sont pas seulement des entéroptosiques ; elles sont également atteintes de la forme sévère de la dyspepsie nerveuse. Ce sont le plus souvent des femmes neurasthéniques.

De l'entéroptose puerpérale il y a lieu de rapprocher celle qui survient, chez l'homme comme chez la femme, à la suite de la résorption des très grands épanchements du péritoine. La paroi abdominale peut être distendue et forcée par l'ascite, comme elle l'est par la grossesse. De là la diminution de la tension intra-abdominale et le développement des prolapsus viscéraux. — Un très grand amaigrissement est au moins une cause adjuvante de l'entéroptose. Il contribue à produire le relâchement des parois antérieure et latérale de l'abdomen, il fait disparaître les masses adipeuses du péritoine : le contenant devient trop grand pour le contenu.

L'entéroptose par compression de la taille. — Il existe une entéroptose des jeunes filles. J'en ai constaté les signes physiques les plus évidents chez des femmes jeunes et dont l'abdomen ne fut jamais distendu par la grossesse. Ici, c'est la compression de la taille par le corset qui doit être mise en cause. Nous avons vu déjà comment elle produit la dislocation verticale de l'estomac. Or cette dislocation peut être regardée déjà comme le premier degré de l'entéroptose. L'affection finit par se compléter. Il faut tenir compte du siège exact de la compression. S'il est très bas, au niveau ou au-dessous du plan ombilical, ce qui est rare aujourd'hui, les viscères des hypochondres sont plutôt refoulés en haut, contre le diaphragme, et l'entéroptose est moins à craindre. Mais le plus souvent la compression du corset commence beaucoup plus haut, non loin de la face supérieure du foie. Cet organe est devié en bas et en dedans. Il entraîne le rein droit et l'estomac. La compression produit aussi un rétrécissement, une diminution de capacité de toute la région sus-ombilicale ; de là le développement exagéré de la région sous-ombilicale, poche vers laquelle sont repoussés l'intestin, l'estomac les côlons. Le corset suffit à produire l'entéroptose ; on conçoit donc combien, chez les femmes, il favorise l'action des autres causes et particulièrement de la grossesse.

L'entéroptose par atonie gastro-intestinale neurasthénique. — Parfois l'entéroptose est associée à la forme grave de la dyspepsie nerveuse. Ici, la pathogénie est complexe. L'amaigrissement, l'atonie et la dila-

tation de l'estomac, la rétraction habituelle de l'intestin et la constipation concourent à produire les prolapsus viscéraux. Du reste, ces prolapsus sont généralement peu prononcés. La rétraction de l'intestin est un fait constant dans la forme grave de la dyspepsie nerveuse. La constipation y est surtout une constipation spasmodique ; les matières fécales ont la forme de cylindres étroits, comme passés à la filière. Cette rétraction en masse de l'intestin est primitive et très vraisemblablement procède d'une influence nerveuse. Or la distension gazeuse habituelle des anses intestinales est un des facteurs de la tension intra-abdominale ; en diminuant cette tension, la rétraction de l'intestin peut contribuer à l'abaissement des organes des hypochondres.

La neurasthénie est la cause ordinaire de la dyspepsie nerveuse. On observe donc quelquefois la coïncidence de la neurasthénie et de l'entéroptose. Mais il ne faut pas considérer la névrose comme la conséquence des dislocations abdominales. C'est une erreur d'interprétation. Il suffit d'avoir observé beaucoup de neurasthéniques pour rétablir la chronologie exacte des phénomènes morbides. D'ailleurs, beaucoup de neurasthéniques n'ont aucun signe d'entéroptose.

Existe-t-il une entéroptose traumatique? — M. Glénard l'admet et M. Coutaret (1) l'a décrite sous le nom de dyspepsie entasique. Sans doute, on voit parfois des troubles digestifs, et même des troubles digestifs en apparence graves, se développer à la suite de traumatismes. J'ai rencontré plusieurs faits de ce genre. Mais ils m'ont paru susceptibles d'une autre interprétation. Il s'agissait d'hystéro-neurasthénie traumatique. Ces malades présentaient des stigmates non douteux de cette névrose. En sorte que l'entéroptose traumatique me paraît appartenir à la forme précédente et reconnaître pour cause l'atonie gastro-intestinale neurasthénique.

§ 6. — Le diagnostic.

La déformation du ventre peut manquer. Mais l'abaissement de la grande courbure de l'estomac, celui du bord antérieur du foie, la néphroptose droite, les prolapsus et la rétraction des segments accessibles du gros intestin, forment un ensemble de signes physiques caractéristiques et d'une appréciation facile. L'écueil n'est pas de méconnaître l'entéroptose. Il est plutôt de la voir là où elle n'existe pas. On doit donc procéder avec méthode à la palpation de l'abdomen, et il est même utile, dans les cas douteux, de recourir à l'insufflation de l'estomac et à l'injection d'eau dans le gros intestin.

En nous donnant la notion exacte de l'entéroptose, M. Glénard a contribué aux progrès de la thérapeutique des affections abdominales.

(1) Coutaret, *Vingt-cinq ans de chirurgie*. Paris, 1883.

En effet, il n'est pas indifférent de savoir qu'un prolapsus viscéral n'est pas la cause unique des sensations pénibles et des troubles fonctionnels. Ce prolapsus fait le plus souvent partie d'une affection qui intéresse tout l'abdomen, et c'est cette affection, c'est-à-dire l'entéroptose, qu'il faut traiter pour obtenir, sinon la guérison, au moins une amélioration réelle et durable. Prenons l'exemple de la néphroptose. Sans doute, certains déplacements du rein peuvent bien entraîner des troubles graves de la fonction, tels que l'hydronéphrose intermittente et l'anurie, et de tels déplacements réclament une intervention directe sur l'organe intéressé. Ils sont justifiables de la néphropexie. Mais les faits de ce genre sont rares, et, dans la grande majorité des cas, la néphroptose ne trouble pas la fonction du rein; elle n'est qu'un signe de l'entéroptose. La fixation chirurgicale d'une telle néphroptose ne produit pas le résultat espéré. Avant de recourir à une opération, il est donc nécessaire de faire un diagnostic complet, de rechercher les signes de l'entéroptose, et de voir jusqu'à quel point la néphroptose est une cause de douleurs et de troubles fonctionnels.

Pendant que quelques chirurgiens attribuaient exclusivement au rein déplacé tout le syndrome de l'entéroptose, beaucoup de médecins rapportaient ce même syndrome à la dilatation de l'estomac. C'est encore une erreur d'interprétation. Elle repose en grande partie sur la valeur diagnostique exagérée qu'on accorde généralement au bruit de clapotage. Un entéroptosique peut bien avoir l'estomac seulement disloqué ou abaissé, non réellement dilaté, et le clapotage au voisinage de l'ombilic n'est pas un signe certain de dilatation. Ni la diète sèche ni les lavages n'exerceront une modification favorable sur les symptômes de l'entéroptose. De là l'indication de rechercher les signes de cette affection chez tous les malades suspectés ou même réellement atteints d'ectasie gastrique.

Lorsque le diagnostic est établi, il faut encore connaître la cause. S'agit-il d'une affection intestinale, d'une affection de l'estomac, du relâchement de la paroi de l'abdomen, de la compression de la taille, de l'atonie gastro-intestinale? L'anamnèse et l'étude des symptômes associés permettent de résoudre cette question. La solution en importe aussi à la bonne direction du traitement.

§ 7. — Le traitement.

Les indications. — M. Glénard établit six indications du traitement de l'entéroptose : — 1° relever et maintenir relevés les viscères abdominaux; — 2° augmenter la tension abdominale; — 3° régulariser les selles; — 4° exciter les sécrétions du tube digestif et des glandes annexes; — 5° régler l'alimentation et favoriser la digestion; — 6° tonifier l'organisme. Il propose quatre moyens principaux pour remplir ces indica-

tions : la sangle hypogastrique, les laxatifs quotidiens, les alcalins, le régime.

Toutes ces indications n'ont pas la même valeur. La première et la deuxième sont fondamentales et présentes dans tous les cas d'entéroptose. La troisième et la sixième sont importantes aussi, la plupart des entéroptosiques étant constipés et affaiblis. La quatrième est moins précise, résulte moins directement de l'existence même de l'entéroptose, car cette affection peut compliquer l'hypersécrétion permanente, maladie dans laquelle la sécrétion de l'estomac n'a pas besoin d'être excitée. Quant à la cinquième indication, il faut tenir compte pour la remplir, non seulement de l'entéroptose, mais aussi des troubles, d'ailleurs variables, de la sécrétion et de la motilité gastriques. C'est encore l'état de la sécrétion qui doit décider de l'opportunité des alcalins. J'avoue que je n'ai pas vu les laxatifs quotidiens donner de bons résultats et je préfère traiter la constipation par d'autres procédés.

La sangle hypogastrique. — Le souverain remède de l'entéroptose, je veux dire des malaises et des troubles fonctionnels dont elle est la cause, c'est incontestablement la sangle hypogastrique. Elle comprime la partie inférieure du ventre, immédiatement au-dessus du pubis. Elle relève les organes en prolapsus, augmente la tension de la cavité abdominale, et remplit par conséquent les deux indications principales du traitement. Elle réussit même à arrêter la marche progressive de l'affection. M. Glénard ajoute encore qu'elle peut jouer un rôle prophylactique. En effet, appliquer la sangle hypogastrique après l'accouchement, au moment où la femme va se lever et marcher, c'est évidemment rendre tout de suite à la paroi abdominale la résistance et la tonicité qu'elle a momentanément perdues; c'est donc supprimer une des causes les plus efficaces de l'entéroptose.

A toutes les ceintures je préfère la sangle hypogastrique de M. Glénard. Elle est plus simple, moins coûteuse, comprime et soulève très bien l'hypogastre, et, avec quelques modifications, s'applique à tous les ventres, pendants ou excavés. Cette sangle est aujourd'hui si répandue qu'il est à peine besoin de la décrire. C'est une bande de tissu ferme et résistant, large de 12 à 15 centimètres, de longueur variable suivant la circonférence abdominale du patient. L'une des extrémités est munie de deux larges boucles; l'autre, de deux courroies. Ces deux courroies s'engagent dans les boucles, fixent l'appareil en place, et permettent de régler la compression. Le plein de la sangle est appliqué sur l'hypogastre, de façon que le bord inférieur en atteigne et même dépasse un peu le bord supérieur du pubis. Elle contourne ensuite la région latérale, recouvre les épines iliaques, puis elle est bouclée en arrière. Chaque courroie est passée dans la boucle correspondante, et il vaut mieux commencer par l'inférieure, laquelle doit être plus serrée que la supérieure. La contention est encore assurée par des sous-cuisses,

complément indispensable et qui empêche le déplacement par en haut. Ce sont des tubes de caoutchouc munis d'une ficelle intérieure. Pour être efficace, la sangle de M. Glénard doit être suffisamment serrée. Elle est placée directement sur la peau, et non par-dessus la chemise. Il faut cinq ou six jours pour oublier les malaises inhérents à la sangle elle-même. On s'y habitue comme à un vêtement nouveau. Les vrais entéroptosiques sont immédiatement soulagés et ne renoncent plus à cette prothèse abdominale.

Il va sans dire que le médecin lui-même doit surveiller les premières applications de l'appareil et en régler la compression. Il ne suffit pas de dire aux patients : « Serrez-vous le ventre » ; il faut encore leur apprendre à le faire correctement. J'ai vu des femmes porter la sangle à l'ombilic, et, naturellement, n'éprouver aucun soulagement.

Si le ventre est excavé, et il l'est souvent chez l'homme entéroptosique, il est nécessaire d'ajouter à la sangle une large pelote médiane qui refoule et comprime avec plus d'efficacité la paroi antérieure de l'abdomen. Il est douteux qu'une pelote latérale droite, même volumineuse, soutienne et contienne réellement le prolapsus du rein droit. Cet organe est suffisamment maintenu par la compression générale de l'hypogastre, du moins s'il s'agit de la forme vulgaire de la néphroptose, et non de la néphroptose grave, avec troubles réels de l'excrétion urinaire, justifiable celle-là d'une intervention chirurgicale.

Chez la femme, le corset doit être modifié ou supprimé. J'ai déjà insisté sur ce point à propos du traitement de la dislocation verticale de l'estomac.

Les moyens accessoires. — Les meilleurs moyens de traiter la constipation sont les lavements de petit volume, le massage et l'électrisation du gros intestin, auxquels on peut joindre de temps en temps quelques doses modérées de rhubarbe, de cascara, de podophylle. Le lavement huileux de Kussmaul est préférable lorsque la constipation a le caractère spasmodique. Du reste, on trouvera plus de détails sur l'emploi de ces moyens dans les chapitres du catarrhe chronique et de la dyspepsie nerveuse.

Pour accroître la tonicité de la paroi abdominale et du tube digestif, on peut encore recourir avec avantage à la faradisation ou à la galvanisation, au massage de l'estomac et de l'intestin grêle, à l'hydrothérapie. Ces procédés ont été décrits à propos du traitement de la dilatation.

Les autres indications du traitement procèdent, moins de l'entéroptose elle-même, que des affections dans le cours desquelles elle s'est développée. C'est ainsi que, suivant les cas, au traitement de la maladie de Glénard il faudra joindre celui de la dyspepsie nerveuse et de la neurasthénie, de la dilatation, de l'hypersécrétion permanente, du catarrhe.

QUATRIÈME PARTIE

LES GASTRITES

Après la chute du système de Broussais, la gastrite fut presque effacée de la pathologie de l'estomac. Elle y fut remplacée par la gastralgie et la dyspepsie. La réaction fut cependant moins vive à l'étranger, surtout en Allemagne, où la plupart des pathologistes continuèrent à décrire le catarrhe gastrique. Aujourd'hui, des méthodes d'investigation plus sûres nous ont appris à mieux connaître les troubles de la sécrétion et de la motilité. Mais elles n'ont pas conduit à la suppression de la gastrite. Primitive ou secondaire, la gastrite existe réellement. Elle occupe même une place importante dans la pathologie de l'estomac. D'ailleurs, elle commence à posséder une anatomie pathologique exacte.

L'inflammation de l'estomac est aiguë ou chronique.

Les gastrites aiguës sont : le catarrhe gastrique aigu, la gastrite phlegmoneuse, les gastrites toxiques, les gastrites parasitaires.

Le groupe des gastrites chroniques comprend : la gastrique chronique, la gastrite scléreuse hypertrophique, la gastrite atrophique.

Récemment, on a signalé, sous les noms de catarrhe acide et de gastrite parenchymateuse hyperpeptique, une lésion spéciale de la muqueuse gastrique, caractérisée par l'hyperplasie et l'hypertrophie des cellules de revêtement. J'ai décrit cette lésion en faisant l'histoire de l'hypersécrétion permanente.

CHAPITRE PREMIER

LE CATARRHE GASTRIQUE AIGU.

Les anciens admettaient plusieurs espèces de fièvres gastriques, suivant la prédominance de certains symptômes. C'est ainsi que P. Franck

décrivait encore les fièvres saburrale, bilieuse, muqueuse, vermineuse, etc. Cette nosologie fondée sur les symptômes est désormais abandonnée. En 1841, Monneret et Fleury considéraient comme autant d'espèces distinctes la fièvre gastrique, l'embarras gastrique et la gastrite aiguë spontanée. Dans quelques ouvrages contemporains, la distinction est encore maintenue entre l'embarras gastrique et le catarrhe aigu. Il n'y a pas lieu de conserver une semblable distinction. Elle n'est fondée ni sur les lésions ni sur les symptômes. Il est préférable de réunir ces états morbides en une seule espèce à laquelle convient le nom de catarrhe aigu. En effet, l'examen des matières vomies montre que la sécrétion spéciale de l'estomac est plus ou moins suspendue, tandis que celle du mucus est augmentée. Ces caractères sont bien ceux qui appartiennent au catarrhe d'une muqueuse. D'autre part, la marche est celle d'une affection aiguë.

§ 1er. — Les causes.

Le catarhe gastrique aigu est très fréquent, particulièrement dans l'enfance et la vieillesse. L'estomac est un des organes les plus exposés à de nombreuses causes d'irritation.

Il existe une prédisposition réelle au catarrhe gastrique. Chez certaines personnes, cette prédisposition est permanente et même héréditaire. Elles ont souvent ce qu'elles appellent des indigestions. Or il n'est pas rare que ces indigestions, répétées pendant l'adolescence et la jeunesse, soient le prélude d'un catarrhe chronique de l'âge adulte ou de la vieillesse. Ailleurs, la prédisposition est seulement accidentelle et temporaire ; il en est ainsi chez les convalescents, les anémiques, les gens débilités par un travail excessif du corps ou de l'esprit.

Le catarrhe primitif. — Avec les aliments et les boissons nous ingérons beaucoup de microorganismes, et les voies digestives sont une porte ouverte aux invasions microbiennes. A l'état normal, nous sommes protégés par l'estomac lui-même, dont la sécrétion chlorhydrique joue à un certain degré le rôle d'un antiseptique ; de plus, l'intégrité de la motilité ne permet pas le séjour prolongé des ingesta dans la cavité gastrique. Or cette protection peut être insuffisante, ou même faire entièrement défaut, si la motilité et la sécrétion sont ralenties et que simultanément les ingesta introduisent une quantité insolite de microorganismes. De là des fermentations anormales dont les produits irritent la muqueuse et provoquent le catarrhe aigu. Il est très vraisemblable que la sécrétion et la motilité gastriques n'ont pas chez tous les individus la même activité, et il n'est pas douteux qu'elles ne puissent subir un ralentissement ou même un arrêt momentané, soit dans les cas d'affaiblissement général de l'organisme, soit sous l'influence de troubles passagers de l'innervation cérébro-

spinale. — Le catarrhe gastrique aigu a donc généralement un caractère infectieux. Cependant le terme de gastrite infectieuse ne serait pas très exact. Les agents des fermentations anormales ne sont pas des microbes pathogènes, au sens rigoureux du mot. Ils pullulent seulement dans la cavité gastrique elle-même. C'est ce qui distingue le catarrhe aigu simple des véritables gastrites infectieuses, la gastrite phlegmoneuse par exemple, dans lesquelles des microbes pathogènes envahissent la paroi même de l'estomac et y développent des colonies.

A certaines époques de l'année, au printemps et pendant l'été, le catarrhe aigu devient beaucoup plus fréquent ; de là cette expression de fièvre saisonnière qu'on rencontre souvent dans les auteurs anciens. Cette recrudescence du catarrhe aigu coïncide avec des modifications de l'alimentation. Au printemps nous commençons à faire usage de végétaux frais, et, pendant l'été, nous ingérons de plus grandes quantités d'eau. C'est avec les végétaux et l'eau que nous sommes le plus exposés à introduire des microorganismes dans l'estomac. M. Chantemesse (1) a montré que la distribution d'eau de Seine dans Paris est régulièrement suivie d'une élévation considérable de la morbidité par fièvre typhoïde et par embarras gastrique aigu.

L'usage de viandes gâtées produit souvent des troubles gastro-intestinaux graves. Ici, il ne s'agit pas seulement d'irritation de la muqueuse gastro-intestinale. Il y a une intoxication véritable, et cette intoxication est due, non seulement aux fermentations développées dans l'estomac et l'intestin, mais aussi aux substances toxiques qui préexistaient dans les viandes ingérées. Les symptômes sont plus sévères que ceux des formes ordinaires du catarrhe aigu ; la fièvre est plus forte et plus durable, elle s'accompagne d'agitation nocturne, même de délire. Récemment, M. Gaffky (2) a décrit une petite épidémie de gastro-entérite grave, observée chez des personnes ayant fait usage de lait non bouilli et provenant d'une vache atteinte d'entérite hémorrhagique. L'agent infectieux aurait été une forme très virulente du *Bacterium coli commune*. De même, dans les cas d'excès momentané de tabac ou d'alcool, aux symptômes de l'irritation de la muqueuse gastrique s'ajoutent des phénomènes généraux dus à la présence dans le sang de la nicotine ou de l'alcool.

Les ingesta agissent aussi par une température trop élevée ou trop basse. On explique la fréquence du catarrhe gastrique aigu chez les cuisinières par l'habitude de goûter des mets trop chauds. Il n'est pas rare que l'embarras gastrique se développe immédiatement après l'ingestion brusque d'une grande quantité d'eau froide. La masse et la température du liquide ingéré produisent une forte excitation des nerfs de l'estomac, dont la conséquence peut être l'arrêt des fonctions de

(1) Chantemesse, *Semaine médicale*, 13 nov. 1889.
(2) Gaffky, *Deutsch. medic. Wochenschr.*, 1892.

l'organe, de l'absorption de la motilité et de la sécrétion; or c'est là une condition favorable au développement du catarrhe aigu.

Même à doses thérapeutiques, certains médicaments sont capables d'irriter la muqueuse et d'en produire la congestion et l'inflammation; tels sont particulièrement l'antimoine, le phosphore, l'arsenic, l'iode, les iodures, les drastiques, la quinine, etc. Il s'agit ici d'une inflammation catarrhale, superficielle, et non des lésions plus profondes que produisent les doses toxiques.

Le catarrhe secondaire. — Les formes secondaires du catarrhe aigu ne sont pas moins communes que les formes primitives. Ce catarrhe survient, à titre d'épisode aigu, dans la plupart des affections chroniques de l'estomac, telles que le cancer, la dilatation, l'ulcère, l'insuffisance motrice, le catarrhe chronique. Plusieurs de ces affections constituent des causes prédisposantes très efficaces. — Le catarrhe aigu se rencontre aussi dans le cours des maladies chroniques du cœur, du poumon, du foie. Ces maladies entraînent ordinairement des troubles de la circulation abdominale. Il en résulte la stase et l'œdème de la muqueuse gastrique, la diminution de la sécrétion et de la motilité. — La plupart des maladies aiguës fébriles s'accompagnent des symptômes du catarrhe gastrique aigu, et, à l'autopsie, on en trouve souvent les lésions. Il en est ainsi des fièvres éruptives, de la fièvre typhoïde, de la grippe, de l'érysipèle, des septicémies, etc. De là le rôle extraordinaire que Broussais attribuait à la gastrite aiguë dans la pathologie des maladies fébriles.

Il est certain que l'analogie est grande entre les symptômes de l'embarras gastrique fébrile et ceux de la forme légère de la fièvre typhoïde. Aussi, depuis longtemps, nombre de cliniciens présument que l'embarras gastrique fébrile n'est pas autre chose qu'une manifestation atténuée de l'infection dothiénentérique. On sait qu'un même processus infectieux peut se traduire par des symptômes d'intensité et de gravité fort inégales. Un des premiers, M. Kelsch (1) a nettement formulé cette doctrine de la nature identique de l'embarras gastrique et de la fièvre typhoïde. Il s'est appuyé exclusivement sur l'observation clinique et sur l'étude des épidémies de dothiénentérie. Plus récemment, M. Chantemesse (2) incline à la même conclusion. Il a été frappé du grand nombre d'embarras gastriques fébriles observés pendant une épidémie de fièvre typhoïde. Il a vu la rechute d'un embarras gastrique devenir une véritable dothiénentérie. Dans cinq cas, il fit l'examen du sang retiré de la rate, pendant la vie, par une ponction capillaire. Ce sang fut trouvé stérile, il ne contenait pas le bacile typhique. Mais M. Chantemesse fait remarquer que, si l'infection dothiénentérique est légère, elle peut bien ne pas dépasser l'intestin et respecter la rate.

(1) Kelsch, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1885.
(2) Chantemesse, *Semaine médicale*, 1889.

Ce n'est pas seulement la fièvre typhoïde dont la recrudescence épidémique s'accompagne de beaucoup d'embarras gastriques fébriles ; il en est de même de la plupart des maladies infectieuses dans lesquelles l'invasion microbienne a lieu par les voies digestives. Pendant l'été de 1884, j'eus l'occasion d'observer à la campagne une épidémie de fièvre typhoïde. Je fis les mêmes remarques que M. Kelsch et M. Chantemesse ; comme eux, je fus frappé de l'extrême fréquence des embarras gastriques ; ils étaient beaucoup plus communs que les cas de fièvre typhoïde tout à fait caractérisée. La proportion était facile à établir, car il s'agissait d'une agglomération rurale circonscrite, dont toutes les maisons m'étaient suffisamment connues. Quelques semaines plus tard, j'étais transporté au milieu des nombreux foyers cholériques de l'Ardèche. Or, dans ces villages contaminés par le choléra, j'ai retrouvé les mêmes embarras gastriques et gastro-intestinaux ; ils présentaient les mêmes symptômes, la même évolution, la même durée que ceux des foyers dothiénentériques ; ils étaient également beaucoup plus nombreux que les véritables attaques de choléra.

Il y a des épidémies d'embarras gastrique dans lesquelles aucun cas ne présente jamais les symptômes de la fièvre typhoïde complètement caractérisée. M. Grimshaw (1) et M. Schmidt (2) ont observé des épidémies de ce genre. Ici, l'agent infectieux de la dothiénentérie ne peut être mis en cause. Faut-il pour expliquer de telles épidémies, et à l'exemple de M. Schmidt, rajeunir la fièvre gastrique des anciens et considérer cet embarras gastrique épidémique comme une maladie infectieuse distincte ? M. Schmidt n'a pas donné la preuve de l'existence d'un agent infectieux spécial.

L'embarras gastrique est un syndrome, et ce syndrome s'accompagne d'une lésion, le catarrhe aigu de l'estomac. Mais il est extrêmement probable que ce syndrome et cette lésion ne sont pas l'effet d'une cause unique et constante. Ils procèdent, au contraire, de causes diverses. Il est très vraisemblable que les invasions microbiennes jouent un rôle pathogénique prépondérant. Il s'agit tantôt de microbes non pathogènes introduits avec les ingesta, tantôt de microbes pathogènes à pénétration gastro-intestinale.

§ 2. — Les lésions.

Le catarrhe aigu primitif n'entraîne pas la mort. D'ailleurs, les lésions en sont superficielles et les altérations cadavériques les rendent méconnaissables. Mais on a pu étudier l'anatomie pathologique du catarrhe aigu des maladies fébriles (3) et supprimer l'influence des

(1) Grimshaw, *Dublin med. Journ. of med. Science*, 1879.
(2) Dissertation inaugurale de Berlin, 1885.
(3) Sachs, *Archiv f. exper. Path. und Pharmac.*, Bd. XXIV. — Edinger, *Schultze's*

lésions cadavériques en injectant un liquide conservateur dans l'estomac très peu de temps après la mort. Enfin quelques expérimentateurs (1) ont tenté de produire le catarrhe aigu sur l'animal, et ils ont décrit les lésions de ce catarrhe expérimental.

La muqueuse présente une coloration rouge plus ou moins vive, diffuse, généralisée, ou bien localisée en plaques plus ou moins étendues, parfois très limitées. Çà et là se voient quelques points hémorrhagiques autour desquels s'étend une zone de congestion plus prononcée. Le revêtement épithélial est desquamé par places, et des fragments d'épithélium détaché sont mêlés au mucus plus abondant qui adhère à la surface de la muqueuse. Beaumont a observé cette congestion de l'estomac sur son Canadien pendant une courte période de catarrhe aigu. La muqueuse était aussi tuméfiée, couverte de mucus plus adhérent; elle présentait, surtout vers la région pylorique, de petites saillies claires, comparables à des gouttes de rosée, dues au soulèvement de l'épithélium par les liquides exsudés ou sécrétés. La réaction du milieu gastrique était neutre, alcaline ou faiblement acide, et les aliments pouvaient y séjourner plusieurs heures sans être aucunement digérés. Cette observation de Beaumont prouve bien que le catarrhe aigu arrête la digestion, suspend la sécrétion du suc gastrique et augmente celle du mucus.

Les lésions histologiques intéressent le tissu interstitiel, les épithéliums superficiel et glandulaire. Dans le tissu interstitiel il existe une congestion avec infiltration de cellules lymphatiques. Les capillaires dilatés sont remplis de globules rouges, et cette dilatation vasculaire est plus prononcée dans la couche superficielle de la muqueuse. Des amas cellulaires se voient autour des vaisseaux, et des leucocytes ont émigré en grand nombre, surtout vers le sommet des espaces interglandulaires, presque au contact du revêtement épithélial. — Les cellules cylindriques de ce revêtement sont en grande partie détachées et mêlées au mucus. Celles qui restent en place sont tuméfiées, et le mucus qui les distend en refoule le noyau et le protoplasma à la périphérie du corps cellulaire. — L'aspect général des glandes gastriques rappelle celui des glandes épuisées par une sécrétion prolongée. Quelques cellules sont rétractées; la plupart sont tuméfiées, troubles, plus ou moins détachées de la membrane propre, peu différentes les unes des autres. Il n'est plus guère possible de distinguer les cellules de revêtement des cellules principales. M. Sachs a vu les cellules de revêtement granuleuses, tuméfiées, creusées de vacuoles. Quelques

Archiv, Bd. XVII. — Virchow, *Virchow's Archiv*, Bd. XXXI. — Klebs, *Handbuch d. pathol. Anat.*, 1868. — Manassein, *Virchow's Archiv*, Bd. LV. — Uffelmann, *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, Bd. XXVI.

(1) Grützner. Breslau, 1875. — Lösch, *Allgem. Wien. med. Zeitschr.*, 1881. — Ebstein, *Virchow's Archiv*, Bd. LV. — Strauss et Blocq, *Archives de physiologie*, 1887.

culs-de-sac glandulaires apparaissent dilatés et remplis de mucus et de débris cellulaires. Les cellules des canaux excréteurs sont également chargées de mucus, et ces cellules à mucus pénètrent jusque vers les régions profondes des tubes glandulaires. — Dans le catarrhe expérimental provoqué par l'ingestion de l'alcool, MM. Strauss et Blocq ont vu que les lésions interstitielles et épithéliales prédominent dans les couches les plus superficielles de la muqueuse. D'après la description que M. Chauffard (1) a donné de la gastrite dothiénentérique, il semble au contraire que, dans le catarrhe gastrique des maladies infectieuses, les lésions sont plus prononcées au niveau des couches profondes. Il est probable que ces localisations différentes correspondent, comme le fait observer M. Mathieu (2), à des processus pathogéniques différents. Les ingesta irritants agissent de la surface vers la profondeur, tandis que les substances toxiques des maladies infectieuses sont amenées à l'estomac par la circulation et agissent en sens inverse.

En somme, la lésion du catarrhe aigu est constituée par une fluxion congestive plus ou moins intense de la muqueuse gastrique, avec diapédèse de leucocytes, irritation légère du tissu conjonctif interstitiel, desquamation du revêtement épithélial et troubles de l'évolution des épithéliums glandulaires. Une telle lésion est superficielle et entièrement réparable.

§ 3. — Les symptômes.

Il serait facile, à l'exemple des anciens, de multiplier les formes cliniques du catarrhe aigu. Il faut en distinguer deux seulement, la forme apyrétique et la forme fébrile. Elles ne diffèrent que par la fièvre et représentent deux degrés de la même affection.

La forme apyrétique. — Le catarrhe apyrétique débute le plus souvent par quelques prodromes, tels que diminution de l'appétit, digestion difficile, insomnie, après lesquels le patient est pris d'un malaise général, avec léger frisson ou simple sensation de froid aux extrémités. Puis apparaissent l'état nauséeux, la sensation de pesanteur incommode à l'épigastre, le ballonnement modéré de cette région, l'anorexie et même le dégoût de tout aliment solide. La soif est ordinairement assez vive, et le malade recherche les boissons acides. Il n'y a pas de véritables douleurs locales; dans quelques cas, l'épigastre est un peu sensible à la pression. La tête est lourde, embarrassée; souvent même la céphalalgie accompagne les premiers malaises. Les yeux sont abattus, les traits un peu étirés, et le visage a pâli. Le patient éprouve un accablement général et répugne à toute activité. Parfois il a quelques légers vertiges, des bourdonnements dans les oreilles, et, s'il s'endort, il est réveillé par des rêves pénibles. Dès le début, la langue est chargée

(1) Chauffard, Thèse de Paris, 1882.
(2) Mathieu, *Traité de médecine*, t. III, p. 303.

d'un enduit épais, saburral, jaunâtre, et elle garde l'empreinte des dents. C'est bien dans le catarrhe aigu que la langue reflète l'état de l'estomac. Un peu plus tard, on voit, sur les bords et sur la pointe, reparaître la teinte rosée de la muqueuse. L'urine est rare, plus colorée, et dépose beaucoup d'urates. Cet état persiste un ou plusieurs jours. Cependant les nausées se répètent, s'accompagnent de renvois aigres, acides, d'éructations gazeuses, et le patient ne tarde pas à sentir qu'il serait débarrassé s'il pouvait vomir. Il n'est pas rare qu'il provoque le vomissement en se mettant le doigt au gosier.

Le vomissement spontané est loin d'être constant. Quand il se produit, il est d'abord facile et abondant. Il élimine une plus ou moins grande quantité d'aliments non digérés, même si l'évacuation a lieu plusieurs heures après le dernier repas. Les fragments de viande sont à peu près intacts, tels que s'ils venaient d'être déglutis. Le catarrhe aigu a donc suspendu la fonction digestive de l'estomac. Le vomissement contient en outre des mucosités. Il présente une odeur aigre de de matières grasses rancies, et, en passant par la bouche, il y laisse une saveur amère. La réaction du liquide vomi n'est pas fortement acide; la salive et le mucus alcalin neutralisent les acides organiques; quelquefois le vomissement, dépourvu de résidus alimentaires, est neutre ou alcalin.

M. Ewald a plusieurs fois examiné les vomissements du catarrhe aigu, et, dans un cas, il fut lui-même le sujet de son observation. Le liquide filtré, dépourvu d'acide chlorhydrique, contenait des traces d'acide lactique et une notable quantité d'acides gras. Additionné d'HCl en proportion suffisante, il ne digérait l'albumine et la fibrine que très lentement et très incomplètement. Il est important de remarquer que cette altération du contenu stomacal peut être constatée dès le début du catarrhe aigu. Elle témoigne encore du ralentissement et même de l'arrêt de la sécrétion du suc gastrique. L'acide lactique existe à l'état normal, mais les acides gras sont des produits des fermentations anormales de la masse alimentaire. Il est d'ailleurs très probable que ces fermentations anormales donnent encore naissance à d'autres produits plus ou moins toxiques, capables d'irriter la muqueuse, et dont l'absorption explique peut-être les symptômes généraux, le frissonnement, la céphalée, l'accablement des forces. C'est dans un cas de catarrhe gastrique datant de deux jours que M. Senator a constaté dans l'urine la présence de l'hydrogène sulfuré.

Le vomissement est suivi d'un soulagement notable. Il se répète ordinairement à plusieurs reprises et il ne cesse pas toujours après l'évacuation de l'estomac. Alors il n'est plus composé que de boissons, de mucus et de bile. En même temps il devient plus difficile et s'accompagne d'efforts pénibles ou même douloureux. Dans quelques cas, le catarrhe gastrique s'accompagne d'une forte congestion du foie et les

vomissements bilieux sont fréquents et abondants. Cette forme du catarrhe aigu est souvent désignée par les médecins anglais sous le nom d'attaque bilieuse.

L'évacuation de l'estomac a lieu, dans quelques cas, tout à la fois par la bouche et par l'intestin, quelquefois seulement par l'intestin. La pénétration de matières irritantes y provoque un péristaltisme exagéré. Alors surviennent des borborygmes, des coliques douloureuses, et le météorisme s'étend à tout l'abdomen. Des vents fétides s'échappent par l'anus et précèdent l'expulsion de selles diarrhéiques, également fétides. On y trouve parfois des aliments non digérés. La répétition de ces évacuations irrite le rectum; de là des sensations de cuisson et un ténesme passager. Au bout de quelques heures, la diarrhée cesse entièrement; elle peut être remplacée par une constipation de plusieurs jours.

Il n'est pas rare que les nausées n'aboutissent point au vomissement et que la diarrhée fasse également défaut. Le plus souvent même il existe de la constipation. Alors les malaises disparaissent plus lentement et la durée de l'affection est un peu plus longue.

Le rétablissement des fonctions de l'estomac s'accompagne souvent de phénomènes critiques. La peau était sèche pendant la période d'état; elle devient plus moite, plus chaude, ou même se couvre d'une sueur abondante. Parfois la première poussée sudorale répand une odeur forte, désagréable. L'urine reparaît plus abondante et plus claire. On a vu s'établir une polyurie passagère. M. Chantemesse a observé cette polyurie critique, comparable à celle de la fièvre typhoïde, dans l'épidémie d'embarras gastrique dont il a donné la relation. Avec l'apparition des phénomènes critiques se dissipent tous les symptômes locaux et généraux; l'appétit se réveille, l'estomac est capable de digérer et le patient reprend ses forces après une courte convalescence.

La durée du catarrhe aigu apyrétique est de trois à cinq jours. Il dure un peu plus s'il n'y a pas d'évacuations spontanées ou provoquées. Il y a des formes d'allure moins aiguë et qui dépassent un ou même deux septénaires. Ce sont ces formes prolongées qu'on observe particulièrement dans les foyers épidémiques de fièvre typhoïde et de choléra.

La forme fébrile. — Le catarrhe aigu fébrile présente les mêmes symptômes et de plus de la fièvre. Il débute ordinairement par un frissonnement plus marqué. Les symptômes généraux et les troubles nerveux y sont aussi plus prononcés que dans le catarrhe apyrétique. La fièvre revêt le type rémittent. Elle peut débuter avec vivacité, s'élever dès le premier jour à 39° et même au delà, s'accompagner d'un peu d'agitation ou d'un léger délire chez les sujets jeunes et très nerveux. Le maximum thermique est atteint dès les deux ou trois premiers jours, et d'emblée les rémissions matinales sont très accusées, atteignent faci-

lement et même dépassent un degré. Ce mouvement fébrile se continue pendant quelques jours, puis les rémissions deviennent encore plus fortes et aboutissent promptement à l'apyrexie ; quelquefois la défervescence a lieu brusquement. La fièvre cesse entièrement du cinquième au huitième jour, souvent plus tôt. Cette fièvre s'accompagne assez fréquemment d'une éruption d'herpès aux lèvres.

Dans quelques cas, le catarrhe gastrique aigu s'étend au duodénum et même à l'intestin grêle. Les troubles digestifs sont plus prononcés, de durée plus longue, et il n'est pas rare qu'il survienne de l'ictère. On admet alors, et c'est encore la meilleure explication, que le catarrhe du duodénum s'est propagé jusqu'aux voies biliaires.

Le catarrhe aigu fébrile dure un peu plus que le catarrhe apyrétique. La chute de la fièvre annonce la fin de la maladie. La défervescence peut être également accompagnée de phénomènes critiques, tels que la sueur, la diurèse, l'épistaxis. Les fonctions de l'estomac se rétablissent moins rapidement que dans le catarrhe apyrétique ; la convalescence est plus longue, quelquefois elle dure plus longtemps que la maladie elle-même.

§ 4. — Le diagnostic.

La forme apyrétique ressemble à l'indigestion et la forme fébrile peut être confondue, du moins au début, avec quelques maladies fébriles, particulièrement avec la fièvre typhoïde.

L'indigestion. — L'indigestion est un arrêt brusque et complet des fonctions de l'estomac, survenant au moment même de la période digestive. Elle peut être provoquée par la surcharge alimentaire, par l'ingestion d'aliments indigestes ou de mauvaise qualité, par une soudaine émotion morale. Les symptômes apparaissent immédiatement après le repas, ou bien quelques heures plus tard et ordinairement pendant la nuit. C'est en raccourci l'image d'un embarras gastrique apyrétique. Le patient éprouve les mêmes sensations de tension pénible à l'épigastre. La face pâlit, le pouls est concentré et la peau froide aux extrémités. Puis les nausées deviennent plus pressantes et elles aboutissent enfin à un ou plusieurs copieux vomissements. Les matières vomies ont les mêmes caractères que celles du catarrhe apyrétique. Parfois il survient de la diarrhée. Lorsque l'évacuation de l'estomac est achevée, tous les malaises disparaissent en quelques heures, et, après une nuit de bon sommeil, le patient se réveille guéri. Si l'indigestion a été plus sévère, il reste un peu d'accablement pendant un jour ou deux.

Il y a une forme grave de l'indigestion. Elle est caractérisée par l'intensité des troubles nerveux, respiratoires et circulatoires. La dyspnée, l'angoisse précordiale, la petitesse du pouls, l'état syncopal ne sont pas toujours imputables au refoulement du diaphragme par le dégagement d'une grande quantité de gaz dans l'estomac; de même

que les troubles nerveux, la prostration des forces, la somnolence, le vertige, ce sont plutôt les symptômes d'une intoxication d'origine gastrique. Ces indigestions graves résultent ordinairement de l'ingestion de viandes et de poissons gâtés qui renferment déjà, même avant l'ingestion, une certaine quantité de substances toxiques. L'intoxication est donc plutôt surajoutée à l'indigestion. Dans un cas de ce genre, observé par M. Bouchard, les matières fécales contenaient 15 milligrammes par kilogramme d'alcaloïdes toxiques, et la toxicité de l'urine était cinquante fois plus forte que celle de l'urine normale. — Il va sans dire que le meilleur traitement de l'indigestion est l'évacuation rapide de l'estomac, soit par un vomitif, soit à l'aide de la sonde. Ce traitement suffit dans la très grande majorité des cas. S'il s'agit de la forme grave, les symptômes d'intoxication sont combattus par des moyens appropriés, du moins s'ils persistent après l'évacuation de l'estomac.

L'indigestion ordinaire se distingue du catarrhe apyrétique par un début plus brusque, par l'apparition des malaises au moment même de la période digestive, par une durée beaucoup plus courte, par la cessation plus complète des troubles gastriques très peu de temps après le vomissement. Les symptômes généraux de la forme grave ne peuvent être exactement interprétés qu'à la condition de connaître la composition du repas suspect. Ordinairement plusieurs personnes ayant pris part à ce repas sont simultanément atteintes, circonstance qui ne manque pas d'éveiller l'attention. Dans d'autres cas, il est connu que le patient présente une réelle idiosyncrasie à l'égard de quelques aliments.

Les maladies fébriles. — Un certain nombre de maladies aiguës fébriles, même graves, débutent avec des symptômes d'embarras gastrique fébrile. En général, il est fort rare que l'incertitude du clinicien se prolonge au delà d'un ou deux jours, car aux symptômes du catarrhe gastrique s'ajoutent bientôt ceux d'une autre maladie aiguë. — Il faut excepter la fièvre typhoïde, dont les formes atténuées présentent une analogie durable avec l'embarras gastrique fébrile. Cependant les signes de diagnostic ne font pas défaut. La température suit une marche plus régulièrement ascendante dans la fièvre typhoïde, et le maximum thermique n'est atteint que vers le cinquième jour. Il est vrai qu'il peut l'être plus tôt dans certaines fébricules typhoïdes. Le caractère rémittent de la fièvre est bien plus accusé dans le catarrhe, et il l'est dès les premiers jours. L'accablement, la céphalée et l'insomnie sont plus marqués dans la dothiénentérie. L'herpès des lèvres, commun dans l'embarras gastrique fébrile, est tout à fait exceptionnel dans la fièvre typhoïde. La tuméfaction de la rate, l'albuminurie légère, la bronchite, la diarrhée jaune, les taches rosées lenticulaires, tous ces signes sont propres à l'infection typhique, mais ils apparaissent plus tard, à une

période où le diagnostic doit être établi déjà et où il l'est d'ailleurs le plus ordinairement par l'évolution même du catarrhe aigu fébrile.

§ 5. — Le traitement.

Dans la majorité des cas, le catarrhe aigu guérit spontanément, et l'expectation est un remède suffisant. L'anorexie est assez prononcée pour que le patient cesse toute alimentation, et l'estomac se débarrasse seul, par le vomissement ou la diarrhée, des aliments non digérés et des produits des fermentations anormales. Lorsque la guérison a lieu spontanément, il suffit d'administrer un simple laxatif, poudre de magnésie, citrate de magnésie ou eau purgative naturelle, de conseiller au patient de manger peu pendant quelques jours et de choisir des aliments de digestion facile.

Il est préférable d'intervenir si les évacuations spontanées font défaut ou restent insuffisantes. De là l'indication de provoquer le vomissement. Quelques malades ont eux-mêmes recours à un moyen très simple ; ils avalent un ou deux verres d'eau tiède, puis ils se mettent le doigt au gosier. Le plus souvent l'effet est immédiat et satisfaisant. Les médecins prescrivent les vomitifs. Un des plus employés est le tartre stibié à la dose de 5 centigrammes dans un peu d'eau, en une fois ou en deux fois, mais à un court intervalle. La poudre d'ipéca se donne à la dose de 2 grammes, également dans un peu d'eau. On prescrit aussi un mélange d'ipéca et de tartre stibié ; 2 grammes d'ipéca et 3 à 5 centigrammes d'émétique font bien et rapidement vomir. Chez l'enfant, on emploie le sirop d'ipéca, pur ou additionné d'un peu de poudre d'ipéca. Quel que soit le vomitif administré, il est bon de faire avaler un verre ou deux d'eau tiède au moment où surviennent les efforts de vomissement; l'évacuation de l'estomac est ainsi plus complète et moins pénible. Il est de tradition de prescrire un purgatif salin le lendemain du vomitif. Ce complément de la médication évacuante n'est pas toujours nécessaire, et il a l'inconvénient d'augmenter encore l'irritation de la muqueuse gastro-intestinale. — Un autre procédé consiste à évacuer et à laver l'estomac avec la sonde. Il est possible qu'on obtienne ainsi une évacuation plus complète de tous les produits des fermentations anormales.

Il peut arriver que la constipation persiste après le vomissement et que les fonctions digestives tardent à se rétablir. Dans ces cas, un laxatif est utile ; il complète l'évacuation probablement insuffisante de l'intestin. M. Ewald recommande beaucoup le calomel, dont il donne, chez l'adulte, deux doses de 40 centigrammes à une heure d'intervalle. Le calomel présente, en effet, plusieurs avantages sur les purgatifs salins généralement usités ; non seulement il évacue l'intestin, mais il exerce encore une action antiseptique et il excite la sécrétion biliaire.

Une fois l'estomac et l'intestin suffisamment évacués, l'organisme se débarrasse rapidement par l'urine et par les sueurs des produits résorbés, et, au bout de peu de jours, il n'y a plus trace de cette légère intoxication. Il reste cependant quelques indications à remplir. Pendant la convalescence, l'alimentation doit être modérée ; il faut proscrire les graisses et réduire la quantité des amylacés. Ces prescriptions hygiéniques sont encore plus nécessaires chez les anémiques et les convalescents dont l'estomac est plus vulnérable. Si l'appétit ne se réveille pas, on peut conseiller de prendre avant le repas une boisson amère ou une petite quantité d'eau alcaline naturelle. L'usage de la limonade chlorhydrique après le repas réussit aussi à stimuler la sécrétion du suc gastrique.

Dans les formes prolongées du catarrhe aigu fébrile, les évacuations spontanées peuvent faire défaut, ou bien, si elles se produisent, il peut arriver qu'elles ne soient pas suivies de la disparition des symptômes. La fièvre et les troubles gastro-intestinaux persistent encore plusieurs jours. On se demande s'il s'agit d'un simple embarras gastrique fébrile ou d'une fièvre typhoïde commençante. Le meilleur des évacuants est alors le calomel. Il est antiseptique, et, à dose un peu forte, suivant la méthode de M. Liebermeister, il abaisse la température. Ce n'est cependant pas le traitement que je prescris ordinairement. Pendant cette période d'incertitude du diagnostic, je donne un ou deux bains tièdes ou frais dans la soirée, prêt à en venir aux bains froids, d'après la méthode de M. Brand, si la température suit une marche ascendante et si la maladie fébrile prend décidément le caractère d'une fièvre typhoïde (1).

CHAPITRE II

LA GASTRITE PHLEGMONEUSE.

Cette gastrite aboutit à la suppuration ; de là, le nom de gastrite phlegmoneuse. La suppuration s'étend dans le tissu cellulaire sous-muqueux ; elle est diffuse ou collectée en un ou plusieurs abcès.

Dès les premières observations, la gastrite phlegmoneuse a été comparée au phlegmon du tissu cellulaire sous-cutané. La comparaison est, en effet, très exacte. Ce sont les mêmes lésions macroscopiques ; c'est la même tendance de l'inflammation à se propager par les voies lymphatiques ; ce sont les mêmes phénomènes d'infection générale ; enfin il s'agit très probablement des mêmes agents infectieux.

(1) R. Tripier et L. Bouveret, *La fièvre typhoïde traitée par les bains froids*. Paris, 1886, p. 122.

M. Ziegler (1) a trouvé des streptocoques disséminés dans les tissus de la paroi gastrique ou renfermés dans les éléments cellulaires. Récemment, M. Mintz (2) a fait la même constatation dans un cas de gastrite phlegmoneuse compliquant un cancer de la région pylorique. Sans doute, les microbes de la suppuration sont le plus souvent introduits avec les ingesta. Ils traversent ordinairement l'estomac sans y causer aucun dommage. Quand ils y développent une inflammation suppurative, il est probable que les conditions de protection de l'organe ont diminué et qu'une solution de continuité, superficielle ou profonde, a favorisé l'inoculation de la muqueuse et du tissu cellulaire sous-muqueux.

En France, l'un des premiers mémoires d'ensemble est celui de M. Raynaud (3) qui comprend 21 cas. Quelques années plus tard, M. Auvray (4) a tracé l'historique de la question jusqu'en 1866. Cet historique a été repris et complété par M. Glax (5), puis par M. Testi (6). En 1879, M. Glax réunissait 46 cas. La plupart de ces faits ont été reproduits par M. Sebillon (7). En 1892, M. Mintz fit la revision des observations antérieures et conclut qu'il existe actuellement 43 cas authentiques. L'affection est rare sans doute, mais on voit par ces chiffres qu'elle n'est pas tout à fait exceptionnelle.

§ 1er. — Les causes.

Il y a deux formes de la gastrite phlegmoneuse, au point de vue de l'étiologie, l'une secondaire et l'autre primitive.

La forme secondaire accompagne une maladie générale à tendance suppurative, la pyohémie, la septicémie puerpérale, la variole, la scarlatine (Obs. II de M. Glax). L'abcès de l'estomac doit être envisagé comme un abcès métastatique. Il n'a pas d'histoire clinique, car les symptômes en sont masqués par ceux de la maladie générale dont il procède.

Je décrirai surtout la forme idiopathique ou primitive. Elle est observée à peu près à tous les âges, de 15 à 76 ans d'après les observations jusqu'à présent connues. L'influence du sexe est digne de remarque. M. Auvray l'avait déjà signalée. Sur 37 cas dans lesquels le sexe est indiqué, M. Glax compte 30 hommes et 7 femmes seulement. On a invoqué diverses causes assez banales, telles que le refroidissement, l'indigestion, le traumatisme. Il faut peut-être accorder plus d'impor-

(1) Ziegler, *Lehrbuch der allgem. und spec. pathol. Anatomie*, 1887.
(2) Mintz, *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, 1892.
(3) Raynaud, *Gazette hebdomadaire*, 1861.
(4) Auvray, Thèse de Paris, 1866.
(5) Glax, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1879.
(6) Testi, *Annali univers. di med.*, 1883.
(7) Sebillon, Thèse de Paris, 1885.

tance à l'alcoolisme. Il est noté dans beaucoup d'observations. La gastrite alcoolique diminue l'activité de la sécrétion chlorhydrique et elle s'accompagne souvent d'érosions de la muqueuse.

Dans plusieurs cas, la gastrite phlegmoneuse était associée au cancer (1) ou à l'ulcère (2). Il est probable qu'il y a dans cette association plus qu'une simple coïncidence. Dans le cas de M. Glaser, l'infiltration purulente des parois de l'estomac semblait partir des bords d'un ulcère. Avant d'être atteints de gastrite phlegmoneuse, la plupart des patients ont eu des troubles digestifs. L'estomac était donc déjà malade, et il est probable que cet état de l'estomac fut une condition favorable à l'invasion microbienne.

§ 2. — Les lésions.

La suppuration de l'estomac, comme le phlegmon sous-cutané, présente deux formes anatomiques, la forme diffuse et la forme circonscrite. Elles ont à peu près la même fréquence. Parmi les 46 cas réunis par M. Glax, il y en a 24 de la forme diffuse et 22 de la forme circonscrite.

La forme diffuse. — La forme diffuse constitue une infiltration purulente des tuniques de l'estomac et surtout du tissu cellulaire sous-muqueux ; elle est très comparable au phlegmon diffus du tissu cellulaire sous-cutané. L'estomac est le plus souvent dilaté, et cette dilatation, quand elle ne préexistait pas, est vraisemblablement due à la paralysie des tuniques musculaires enflammées. Dans la cavité gastrique on trouve des gaz fétides, du mucus trouble, des liquides bilieux ou hémorrhagiques, plus rarement du véritable pus. Les parois de l'organe sont épaissies, atteignent et dépassent un centimètre d'épaisseur, particulièrement vers la région pylorique et au niveau de la petite courbure. Elles sont tendues, même résistantes, si l'infiltration phlegmoneuse est de date récente ; elles sont molles et flasques, si cette infiltration est plus ancienne et déjà franchement purulente. La lésion peut être tout à fait générale, occuper toute l'étendue de l'estomac, envahir même la sous-muqueuse de l'œsophage et du duodénum, ou bien elle prend moins d'extension et reste limitée à une partie de l'organe. Dans un cas de M. Whipham (3), elle ne dépassait pas la région pylorique.

La tunique séreuse est presque toujours enflammée et recouverte de fausses membranes fibrineuses récentes. Dans trois ou quatre cas seulement, elle fut trouvée intacte ou à peine injectée et dépolie

(1) Glaser, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1883. — Lasègue, *Soc. anatomique de Paris* 1861. — Mintz, *loc. cit.*
(2) Cornil, *Soc. anatom. de Paris*, 1861. — Glaser, *loc. cit.*
(3) Whipham, *Brit. med. Journal*, 1884.

Partielle ou générale, la péritonite est une lésion secondaire ; elle procède de la suppuration même de la paroi gastrique. Le pus fait quelquefois saillie du côté de la séreuse (1), et la rupture d'un tel foyer purulent peut être la cause de la péritonite. Le plus souvent, la péritonite se développe sans perforation de ce genre ; les microbes de la suppuration passent de la paroi gastrique dans la séreuse en suivant le trajet facile des voies lymphatiques.

La muqueuse est généralement décolorée, grisâtre, en quelques points encore injectée, ou bien perforée d'un grand nombre de petits orifices par lesquels suinte un liquide purulent. L'infiltration purulente est parfois tellement étendue et complète, que la muqueuse, largement décollée, ne tient plus aux tuniques sous-jacentes que par quelques tractus vasculaires.

La section de la paroi gastrique montre mieux les caractères de l'infiltration phlegmoneuse. Si le cas est récent, les mailles du tissu cellulaire sous-muqueux sont remplies et distendues par une substance gélatiniforme, grisâtre, d'une certaine consistance ; de là la tension de la paroi gastrique. A cette substance se mêle une quantité variable de véritable pus. Dans un cas de M. Lewandowski (2), l'infiltration était moitié séro-fibrineuse et moitié purulente; elle intéressait toutes les tuniques. Si la mort survient un peu plus tard, c'est une nappe de pus qui s'étend au-dessous de la muqueuse et qui pénètre tous les tissus de la paroi de l'estomac. Un pus épais s'écoule dès que cette paroi est incisée. Enfin, sur une infiltration générale encore demi-solide, se détachent parfois des amas de pus collecté, des abcès du volume d'une noisette ou d'une noix, comme dans un cas de M. Auvray.

La suppuration s'étend fort souvent aux séreuses voisines, le péritoine, la plèvre, le péricarde. La péritonite est rapidement généralisée, et la plupart des viscères abdominaux sont recouverts d'une couche de pus et de concrétions fibrineuses. La pleurésie est moins commune ; elle est double ou unilatérale, et, dans ce cas, elle occupe la plèvre gauche. Chez le malade de M. Cornil, il est probable qu'une métastase suppurative commençait dans les méninges ; les ventricules cérébraux contenaient une certaine quantité d'un liquide louche, séro-purulent. Plusieurs fois, les reins, la rate et le foie ont été trouvés tuméfiés et congestionnés, comme dans la plupart des maladies infectieuses. La congestion et l'œdème du poumon sont aussi des lésions secondaires communes. L'envahissement des séreuses est une analogie de plus avec le phlegmon diffus sous-cutané; on sait que, dans cette affection, le processus suppuratif envahit aussi les vaisseaux et les ganglions lymphatiques.

La forme circonscrite. — Dans la forme circonscrite, l'inflammation

(1) Flint, *Philadelph. medic. Times*, 1878.
(2) Lewandowski, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1879.

phlegmoneuse aboutit à la formation d'un ou de plusieurs abcès bien collectés. L'abcès unique est le plus fréquent. Il est développé dans le tissu sous-muqueux et il proémine, soit du côté de la séreuse, soit du côté de la muqueuse. Il s'ouvre dans la cavité gastrique ou dans le péritoine. Le siège le plus ordinaire paraît être le voisinage du pylore. Les parois de l'estomac sont plus ou moins épaissies autour de la collection purulente ; au delà, elles peuvent être intactes. Le volume de l'abcès atteint la dimension d'une noix ou d'un œuf. Dans le cas de M. Testi, il existait près du pylore une masse ovalaire, saillante, longue de 13 et large de 8 centimètres, dont l'incision donna 300 grammes de pus crémeux, verdâtre, non fétide. Les lésions de voisinage sont moins fréquentes et moins étendues. La pleurésie et la péritonite font plus souvent défaut que dans la forme diffuse.

Les lésions microscopiques. — L'observation de M. Mintz est une des plus complètes au point de vue de l'examen histologique. M. Mintz a constaté que le processus débute et reste plus actif dans les couches profondes de la muqueuse et superficielles de la sous-muqueuse. Il existe là, séparés par la *muscularis mucosæ*, un grand nombre de petits foyers formés par l'agglomération de globules purulents. De cette zone principale le processus suppuratif s'irradie vers la muqueuse et vers la séreuse. De plus, la muqueuse est le siège d'une infiltration lymphoïde étendue qui écarte et comprime les tubes glandulaires. Cette infiltration lymphoïde est peut être le vestige d'un état catarrhal antérieur, car les parties de la muqueuse qu'elle occupe ne sont pas le siège des microbes de la suppuration. La lumière des glandes est rétrécie et les cellules en sont tuméfiées. Les tuniques musculaires sont traversées seulement par des traînées purulentes parties des foyers voisins de la muscularis mucosæ. La sous-muqueuse est bien plus fortement atteinte. Les mailles du tissu conjonctif y sont remplies d'un exsudat fibrineux, réticulé, mêlé de nombreux globules rouges et blancs. Il y a beaucoup de streptocoques dans les foyers purulents et les traînées qui en partent; ces microbes occupent surtout le centre des foyers, ils ne pénètrent pas dans les éléments cellulaires.

§ 3. — Les symptômes.

La gastrite phlegmoneuse peut se développer chez un homme jusque-là bien portant. Mais il n'est pas exceptionnel qu'on retrouve des troubles digestifs dans les antécédents des patients. Quelques-uns ont eu des symptômes dyspeptiques indéterminés, d'autres des symptômes de catarrhe alcoolique, d'autres enfin des accès gastralgiques, indices très probables de l'existence antérieure d'un ulcère.

Le début est ordinairement brusque. Parfois il a lieu après un repas, ce qui fait croire à une violente indigestion. Le malade est pris de

frisson, de fièvre, de douleur épigastrique et de vomissement. La langue est sale et l'anorexie complète. Dès le début, le patient a la sensation qu'il est gravement atteint. Le vomissement est parfois moins précoce et n'apparaît que le deuxième ou le troisième jour. Après cette invasion soudaine, on a observé dans quelques cas (1) une courte période de rémission, puis l'affection reprend une marche aiguë, rapidement fatale. Aussi quelques auteurs, parmi lesquels M. Maixner, ont divisé la maladie en trois périodes : une première qui comprend les phénomènes de l'invasion, une seconde que caractérise la rémission de ces phénomènes, une troisième qui commence avec l'apparition des symptômes de la péritonite. La rémission n'est pas constante, et il est plus simple de considérer seulement deux phases dans l'évolution clinique, avant et après l'envahissement du péritoine.

Des symptômes observés, les uns sont en rapport avec le siège de l'affection, les autres sont généraux et dus à l'intoxication de l'organisme.

Les symptômes locaux. — La douleur est assez intense, parfois très violente; elle se fait sentir à l'épigastre et dans l'hypochondre gauche; elle devient plus vive encore et se répand dans tout l'abdomen quand se développe la péritonite secondaire. La douleur spontanée est beaucoup augmentée par la pression. L'abdomen est plutôt rétracté au début; la péritonite soudaine y provoque un météorisme général. — Le vomissement se répète plusieurs fois par jour; il est composé de débris alimentaires au début, puis de mucosités, de bile, de liquide sanguinolent. La présence du pus y est difficilement constatée, car il est rare que l'abcès s'ouvre largement avant la mort, et une petite quantité de pus, mêlée aux liquides vomis, échappe aisément à l'observation. Cependant le malade de Callow (2) vomit une quantité de pus très appréciable, et M. Mintz, en pratiquant l'examen microscopique d'un liquide vomi, y trouva beaucoup de globules purulents. Le vomissement devient plus rare ou même cesse dans les derniers jours. C'est un des symptômes les plus constants; cependant M. Mintz fait remarquer qu'il a fait défaut dans les cas de gastrite phlegmoneuse compliquant le cancer de l'estomac. — La langue, saburrale au début, devient de plus en plus sèche et finit par ressembler à celle d'un typhique gravement atteint. La soif est très vive. La constipation a été quelquefois signalée, mais la diarrhée paraît être beaucoup plus fréquente. Les selles contiennent des mucosités et de la bile. M. Flint parle d'une diarrhée pultacée. — La palpation ne donne pas des renseignements bien précis. Plusieurs observateurs font mention d'une sensation de tension, de rénittence, constatée à l'épigastre et sous les côtes gauches, sensation produite par l'infiltration phlegmoneuse de la paroi gastrique.

(1) Lasègue, *Soc. anat. de Paris*, 1861.
(2) Callow, *The London medical and physical Journal*, 1824.

Les symptômes généraux. — Les symptômes généraux sont comparables à ceux d'une septicémie puerpérale. Le facies est abattu, étiré, et les yeux sont excavés. La peau a plusieurs fois présenté une teinte subictérique, et, dans quelques cas, il y eut un véritable ictère. Le pouls, faible et parfois irrégulier, atteint bientôt 130 à 140 à la minute, comme dans les forme graves de la fièvre typhoïde. L'irrégularité du pouls est signalée dans la majorité des observations. Le collapsus apparaît ordinairement dans les derniers jours, quelquefois dès les premiers phénomènes de l'invasion. La respiration est accélérée, entrecoupée, irrégulière vers la fin de la maladie. La prostration des forces est un symptôme précoce. L'urine est rare, très colorée; dans le cas de M. Flint, il y eut même de l'anurie; il est vrai que le malade était atteint de néphrite chronique. — La marche de la température n'est pas bien connue. Chez quelques patients, la fièvre reste modérée au début; mais le plus souvent la température s'élève au-dessus de 39° dès le premier jour. J'ai trouvé plusieurs fois cité le chiffre de 41°. La fièvre prend ensuite l'allure rémittente, et, d'après M. Glax, ces rémissions seraient assez comparables à celles de la fièvre typhoïde. Comme dans les fièvres infectieuses graves, on a plusieurs fois signalé le refroidissement des extrémités. — L'intelligence reste intacte au début, puis le patient se met à délirer pendant la nuit. Chez plusieurs malades, le délire a été violent, prolongé, et, dans deux cas au moins, il s'est accompagné d'impulsion au suicide. Deux malades, l'un de Lebert et l'autre de M. Mazet (1) se sont tués de la même façon, en se précipitant par la fenêtre dans un accès de délire. Ordinairement à l'excitation du début succède le collapsus et le coma, ou bien la mort est provoquée par le développement rapide d'une péritonite générale. — D'autres phénomènes plus rares témoignent encore du caractère infectieux de la maladie. Un malade de M. Lewin (2) avait un ictère prononcé et son corps était couvert d'une éruption de pétéchies. Brinton et M. Chvostek (3) ont également observé l'ictère. Le malade de M. Auvray (Obs. XI) eut une suppuration de la parotide.

La marche et la terminaison. — La forme diffuse ne dure pas longtemps. On cite même des cas suraigus dans lesquels la mort est survenue deux jours et même un jour (4) après le début. Chez le malade de M. Flint, l'intensité et l'évolution rapide des phénomènes infectieux sont imputables à l'existence d'une néphrite chronique antérieure. Le malade de M. Lewin survécut quatre semaines. C'est une durée exceptionnelle. La mort survient ordinairement du huitième au douzième jour.

(1) Mazet, *Société anat. de Paris*, 1861. (Obs. III de la thèse de M. Auvray, Paris, 1866.)
(2) Lewin, *Berlin. klin. Wochenschr*, 1884.
(3) Chvostek, *Wien. med. Presse*, 1877.
(4) Hilton-Fagge, *Brit. med. Journal*, 1874.

Dans la forme circonscrite, les phénomènes infectieux sont moins accusés et la durée peut être beaucoup plus longue. La maladie ressemble aux formes subaiguës de la septicémie puerpérale. La fièvre prend le caractère hectique. Le malade de M. Testi succomba quatre mois après le début des premiers symptômes gastriques. Il avait un gros abcès de la région du pylore. C'est plutôt dans les cas de ce genre qu'on observe des vomissements purulents.

Il est douteux que la gastrite phlegmoneuse se termine autrement que par la mort. Deux cas, l'un de M. Glax et l'autre de M. Kirschmann (1), ont été considérés comme des exemples de guérison. S'agissait-il vraiment de gastrite phlegmoneuse? La maladie est si grave et le diagnostic en est si difficile, que les cas heureux peuvent bien paraître très douteux. Le malade de M. Glax fut atteint de troubles gastriques à la suite d'une scarlatine, et il eut un vomissement purulent. L'abcès était-il bien un abcès de la paroi gastrique? Il est possible qu'un abcès voisin s'ouvre dans l'estomac.

§ 4. — Le diagnostic.

Le diagnostic est entouré de beaucoup d'obscurité; on n'arrive guère qu'à des présomptions. M. Deininger (2) considère comme suffisamment caractéristique l'ensemble de ces signes : une forte fièvre, une vive douleur épigastrique qui n'est pas augmentée par les mouvements, une sensation de rénittence dans la région de l'estomac, la disparition d'une tuméfaction de cette région à la suite d'un vomissement purulent. En premier lieu, il n'y a pas un cas où tous ces signes aient été réunis chez le même malade. En second lieu, l'ensemble de ces signes, et même le vomissement purulent, ne se rapporte pas plus à un abcès de l'estomac qu'à un abcès du voisinage, du péritoine, du foie, de la rate. La difficulté du diagnostic ne réside pas seulement dans l'insuffisance des signes, mais aussi dans la rareté des suppurations de l'estomac comparées à celles des organes voisins.

Jusqu'à présent, on ne peut guère que relater les principales erreurs de diagnostic, sans indiquer un moyen sûr de les éviter. — Dans le cas de M. Hilton-Fagge, la vivacité des douleurs et la durée très courte des accidents firent penser à un accès de colique hépatique. — Le malade de M. Auvray fut, du moins pendant les premiers jours, considéré comme atteint d'obstruction intestinale aiguë; il avait une constipation rebelle, et il vomissait beaucoup. — Des douleurs fortes à l'épigastre, des vomissements répétés, des phénomènes précoces de collapsus, une telle réunion de symptômes rappelle assez bien la gastrite toxique. Plusieurs fois on eut l'idée d'un empoisonnement volontaire ou criminel.

(1) Kirschmann, *Wiener med. Wochenschr.*, 1880.
(2) Deininger, *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, Bd. XXI.

Il est vrai que cette erreur est assez facile à éviter ; les lèvres, la bouche et le pharynx ne présentent aucune trace du passage d'une substance corrosive. — Un des diagnostics le plus souvent posés est celui de péritonite aiguë. Ce diagnostic est seulement incomplet, du moins dans la majorité des cas, car la péritonite accompagne le plus souvent le phlegmon de l'estomac. L'inflammation du péritoine est attribuée à une lésion primitive du foie, de l'intestin, d'un organe pelvien. On est loin de penser qu'elle procède d'une suppuration de la paroi gastrique. — Lorsque les symptômes généraux l'ont emporté sur les phénomènes locaux, on a cru à l'existence d'une fièvre typhoïde ou d'une septicémie d'origine indéterminée. Chez le malade de M. Cornil, les symptômes cérébraux étaient si prononcés, qu'il fut question de méningite.

Dans les formes circonscrites de la gastrite phlegmoneuse, l'évolution plus lente de la maladie et la prédominance des phénomènes locaux rendent de plus en plus vraisemblable l'hypothèse d'un abcès du foie ou d'une péritonite partielle sus-ombilicale, péritonite tuberculeuse ou consécutive à quelque lésion du foie, de la rate ou de l'estomac lui-même. Le vomissement purulent est un signe fort rare, qui passe facilement inaperçu, et qui d'ailleurs ne suffirait pas toujours à ramener le clinicien dans la voie d'un diagnostic exact.

§ 5. — Le traitement.

L'extrême gravité de la maladie et l'incertitude du diagnostic ont réduit la thérapeutique, du moins jusqu'à présent, au traitement des symptômes. Les injections sous-cutanées de morphine calment la douleur et le vomissement. On a également recours au froid ; le patient ingère quelques pilules de glace ou quelques gorgées de boissons froides ; on applique sur la région sus-ombilicale une ou plusieurs vessies contenant de la glace concassée. Le lait glacé est l'aliment le plus convenable ; s'il n'est pas toléré, on le remplace par des bouillons de viande froids. Lorsque le vomissement est opiniâtre, et surtout si la sécrétion urinaire a beaucoup diminué, il est indiqué de donner quelques lavements alimentaires et désaltérants.

Dans la forme circonscrite, une intervention chirurgicale ne serait pas à rejeter *à priori*, même en l'absence d'un diagnostic certain. Les symptômes généraux sont ceux des suppurations subaiguës ; d'autre part, la douleur et la tension de l'épigastre désignent cette région comme le siège probable de la collection purulente. Il ne serait pas déraisonnable de faire au moins une laparotomie exploratrice. Si l'abcès occupe la paroi antérieure de l'estomac et fait quelque saillie du côté de la séreuse, il est bien probable qu'il ne sera pas méconnu. Or le traitement chirurgical d'un tel abcès peut être suivi de guérison, du

moins s'il est resté localisé et si la suppuration a respecté le péritoine ou n'a produit qu'une péritonite partielle.

CHAPITRE III

LES GASTRITES TOXIQUES.

Absorbés par l'estomac, beaucoup de poisons y déterminent une irritation violente, en sorte que les symptômes de l'intoxication générale sont précédés et accompagnés de ceux d'une gastrite aiguë ou suraiguë. Souvent même les lésions de l'estomac suffisent à provoquer la mort, soit très peu de temps après l'ingestion du poison, soit longtemps après la disparition des phénomènes de l'intoxication générale. Les substances toxiques qui causent le plus souvent la gastrite aiguë ou suraiguë sont : l'arsenic, le phosphore, la cantharide, l'alcool, les champignons vénéneux, le chlorure de calcium, le sulfate de cuivre, le bichlorure de mercure, les acides concentrés (sulfurique, azotique, chlorhydrique, phénique, oxalique), les alcalis caustiques (ammoniaque, eau sédative, potasse, carbonates de soude et de potasse).

Les phénomènes d'irritation gastrique sont plus intenses si l'estomac est vide au moment de l'ingestion de la substance toxique. La présence de graisses dans la masse alimentaire ralentit l'absorption de l'arsenic et favorise celle du phosphore. Il faut tenir compte aussi de la précocité et de l'abondance des vomissements spontanés ou provoqués. Il est encore probable que l'acide chlorhydrique sécrété par l'estomac intervient dans la production de certaines lésions. — La profondeur des altérations gastriques dépend de la nature de la substance toxique. Les acides minéraux et les alcalis caustiques produisent une destruction immédiate des tissus, de véritables eschares, souvent assez profondes pour entraîner la perforation précoce de l'estomac. La plupart des autres substances toxiques provoquent plutôt une violente réaction inflammatoire, et, s'il y a une destruction de tissu, elle est plus tardive et procède de l'intensité même de la phlegmasie.

§ 1er. — Les symptômes.

Les symptômes communs à toutes les gastrites toxiques. — A l'intensité près, toutes les substances toxiques précédemment énumérées déterminent, du moins à forte dose, des symptômes analogues de gastrite aiguë. Le patient éprouve une douleur très vive dans la gorge, derrière le sternum, au creux épigastrique et dans l'hypochondre.

C'est une sensation de chaleur, de cuisson, de brûlure, parfois véritablement atroce. Elle s'accompagne d'une soif ardente que ne calme pas l'ingestion des boissons. Puis surviennent des vomissements répétés et qui ne sont pas suivis de soulagement. Ils sont composés de débris alimentaires, de mucosités sanguinolentes, de sang diversement altéré, de matières blanchâtres. L'apparition du premier vomissement ne succède par toujours immédiatement à l'ingestion du poison ; elle peut être retardée si l'estomac contient beaucoup d'aliments. Le ventre est tendu, météorisé, quelquefois cependant rétracté, en tout cas très sensible à la pression et surtout dans la région sus-ombilicale. Il n'est pas rare qu'une diarrhée douloureuse et abondante s'ajoute aux évacuations par la bouche, et les selles peuvent aussi contenir des matières sanguinolentes.

De tels désordres des voies digestives ne vont pas sans des troubles graves des autres fonctions et de l'état général. Le facies est étiré, exprime la souffrance et l'angoisse. Le pouls est très petit, dépressible, quelquefois irrégulier. La température s'abaisse aux extrémités qui se couvrent d'une sueur froide. Dans quelques cas, où les évacuations sont très abondantes, des crampes douloureuses se produisent dans les membres. La sécrétion urinaire diminue ; quelquefois même elle est entièrement supprimée. La respiration finit par devenir pénible, insuffisante, et l'on voit apparaître une teinte de cyanose au visage et aux extrémités. En effet, le grand péril vient de l'affaiblissement rapide du cœur, et, dans les cas suraigus, le patient ne tarde guère à tomber dans un collapsus mortel. D'autres fois, il est emporté par une péritonite générale, due à la perforation de la paroi de l'estomac. A ce moment, il peut arriver que le vomissement cesse, ce qui s'explique par l'existence même d'une large perforation.

Dans la gastrite toxique suraiguë, tous ces symptômes, locaux et généraux, se déroulent en un espace de temps très court, et la mort survient de quelques heures à trois ou quatre jours après l'ingestion de la substance toxique. Cette gastrite suraiguë, rapidement fatale, est produite par les acides minéraux et les alcalis caustiques.

Il est des cas de moindre gravité, où la vie se prolonge davantage. Les troubles gastro-intestinaux sont moins violents, ils s'atténuent au bout de quelques jours, et le patient entre dans une période d'accalmie. Alors peuvent apparaître ou plutôt se démasquer des symptômes d'un autre ordre et qui annoncent l'intoxication du sang. Il en est le plus souvent ainsi dans les cas d'empoisonnement aigu par le phosphore, l'arsenic et l'antimoine. Naturellement les symptômes varient suivant la nature du poison. Les plus communément observés sont l'albuminurie, les hémorrhagies de la peau et des muqueuses, les éruptions cutanées, l'ictère, les paralysies et surtout l'affaiblissement du cœur. La mort est souvent la terminaison inévitable de ces phénomènes d'intoxication générale.

Si le patient résiste et qu'il échappe un double péril de la gastrite aiguë et de l'empoisonnement du sang, il reste encore exposé aux conséquences éloignées de l'action corrosive du poison sur les voies digestives, c'est-à-dire aux rétrécissements de l'œsophage, du cardia, du pylore, et à l'atrophie de la muqueuse gastrique. Or ces lésions sont graves, souvent irrémédiables, et, après des mois ou des années de souffrances, elles conduisent ordinairement à une terminaison fatale.

La guérison complète de la gastrite toxique est cependant possible, si le poison appartient à la catégorie des moins irritants, s'il est ingéré à dose modérée et s'il est rapidement évacué. Les douleurs diminuent, l'intolérance gastrique cesse et les phénomènes de collapsus disparaissent. Alors s'établit ordinairement une réaction fébrile qui dure quelques jours.

Même dans les cas favorables, la convalescence est longue et l'alimentation reste longtemps difficile.

Les symptômes propres à certaines gastrites toxiques. — Les vomissements que provoque l'acide arsénieux sont rarement sanguinolents ; ils sont plutôt composés de matières blanchâtres. Ils s'accompagnent ordinairement de selles fréquentes, liquides, très fétides, si bien que l'analogie est grande avec une attaque de choléra. L'apparition de crampes dans les membres complète encore cette analogie. Pendant une épidémie de choléra, un empoisonnement criminel par l'acide arsénieux peut être pris pour une attaque cholérique. — L'absorption du phosphore produit d'abord des éructations alliacées et phosphorescentes, et c'est au bout de quelques heures que surviennent les douleurs, les vomissements et la diarrhée. S'il échappe aux accidents gastriques et toxiques aigus, le patient est encore exposé aux conséquences redoutables de la stéatose phosphorée des principaux viscères et des glandes de la muqueuse stomacale. — Même à des doses mortelles, l'alcool n'engendre pas des troubles gastro-intestinaux très intenses, et ces troubles sont dominés par ceux du système nerveux. Le patient tombe rapidement dans un état de coma profond. — Dans les cas d'empoisonnement par les champignons vénéneux, les accidents gastro-intestinaux sont relativement tardifs; le plus souvent, ils ne surviennent que six à douze heures après l'ingestion de la substance toxique. Les patients sont pris de soif vive, de nausées, de vomissements, de coliques et de diarrhée. Les vomissements sont ordinairement répétés, tenaces, et les évacuations alvines souvent fétides, noirâtres et sanguinolentes. Avec ces troubles digestifs apparaissent les symptômes plus graves de l'affaiblissement du cœur, la petitesse du pouls, la cyanose, le refroidissement des extrémités, le collapsus. — L'intoxication aiguë par le sulfate de cuivre est presque caractérisée par une saveur styptique, nauséeuse, très pénible, accompagnée d'une expuition

incessante et qui dure longtemps, puis de vomissements et de selles verdâtres, quelquefois sanguinolentes. — Les patients empoisonnés par une forte dose de bichlorure de mercure éprouvent une saveur métallique intolérable; ils ont la langue tuméfiée et ils accusent des sensations très douloureuses de constriction à la gorge, de brûlure le long de l'œsophage, à l'épigastre et dans l'abdomen.

Dans l'empoisonnement par l'acide sulfurique, la douleur est atroce; les vomissements, ordinairement colorés en brun rougeâtre par le sang, bouillonnent sur le carreau. La perforation de l'estomac peut se produire rapidement, et, si elle est large, les vomissements cessent entièrement. Un des traits caractéristiques de cette gastrite suraiguë est l'absence de diarrhée. Si le patient résiste, il peut arriver qu'il vomisse un grand lambeau de la muqueuse de l'œsophage ou de l'estomac. M. Laboulbène (1) a publié un cas de ce genre. D'après M. Litten (2), le poids spécifique de l'urine est élevé, et d'autant plus que plus forte est la proportion d'acide résorbé; en sorte que, pendant la période des phénomènes toxiques, le degré de cette élévation du poids spécifique de l'urine acquiert une certaine valeur au point de vue du pronostic. M. Litten a vu la densité de l'urine s'élever à 1050 et même au-dessus. C'est l'acide sulfurique qui produit le plus souvent des déformations graves de l'estomac et des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage, du cardia et du pylore. — L'acide azotique peut également déterminer une large exfoliation de la muqueuse gastrique ou œsophagienne. Quinze jours après une tentative d'empoisonnement volontaire par cet acide, une de mes malades rendit, au milieu d'abondants vomissements, un lambeau de muqueuse long de 16 et large de 7 centimètres. Ce lambeau présentait une teinte jaune; il était ferme, résistant, et on y reconnaissait de nombreux vaisseaux remplis de sang coagulé. Il s'agissait donc bien du chorion de la muqueuse, et non pas seulement de la couche épithéliale. — L'ingestion d'acide chlorhydrique cause également des douleurs très vives et des vomissements qui font effervescence s'ils tombent sur la pierre ou le carreau. Ces vomissements ont souvent une teinte noire, marc de café, due à l'action de l'acide sur le sang. La perforation de l'estomac est plus rare que dans les cas de gastrite toxique due aux acides azotique et sulfurique. — L'acide phénique, même à dose mortelle, ne fait pas beaucoup vomir. Les vomissements, peu abondants et non sanglants, répandent l'odeur caractéristique du phénol. Ce qui domine, c'est le développement rapide des symptômes les plus graves du collapsus. — S'il est ingéré en solution concentrée, l'acide oxalique excite des vomissements très précoces, accompagnés d'une saveur mordicante, de douleurs fortes et d'une vive oppression. La précocité, la fréquence et la persistance des vomisse-

(1) Laboulbène, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1876.
(2) Litten, *Semaine médicale*, 2 juillet 1890.

ments sont assez caractéristiques de cette gastrite toxique. Les symptômes du collapsus sont quelquefois précédés de phénomènes d'excitation nerveuse. — L'ingestion des alcalis caustiques est suivie, comme celle des acides minéraux, des symptômes d'une violente irritation de l'estomac; ce sont les mêmes douleurs très vives, les mêmes vomissements répétés, souvent mêlés de liquides sanguinolents; ce sont aussi les mêmes symptômes de collapsus.

§ 2. — Les lésions.

Le phosphore est le type d'une catégorie de substances toxiques, qui comprend aussi l'arsenic et l'alcool, et dont l'action est assez spéciale sur la muqueuse de l'estomac. En général, la réaction inflammatoire n'est pas très prononcée ; la muqueuse présente seulement une congestion plus ou moins vive et quelques points hémorrhagiques. Lorsque l'altération est plus étendue et surtout plus profonde, MM. Cornil et Ranvier l'attribuent moins au phosphore qu'à de l'acide phosphorique formé sur place. La lésion caractéristique est la dégénérescence graisseuse aiguë des épithéliums gastriques. Cette lésion a été signalée par M. Virchow qui l'a décrite sous le nom de gastro-adénite phosphorée. M. Ebstein a fait une nouvelle étude de la stéatose phosphorée de l'estomac ; il a vu que les cellules principales et les glandes du pylore sont moins atteintes que les autres parties de l'appareil glandulaire. Frappées de dégénérescence graisseuse, les glandes cessent de sécréter. Ainsi s'expliquent les troubles digestifs graves qui subsistent après l'atténuation des symptômes de gastrite aiguë.

Il en est tout autrement des poisons corrosifs, tels que les acides minéraux et les alcalis caustiques. Les lésions de l'estomac sont beaucoup plus intenses et plus profondes. La muqueuse est tuméfiée, fortement congestionnée ; elle présente de nombreuses plaques hémorrhagiques et des eschares d'aspect variable suivant la nature de l'agent toxique. Celles des alcalis caustiques sont plus molles, plus diffuses, moins limitées que celles des acides minéraux. La destruction des tissus peut intéresser toute l'épaisseur de la paroi gastrique et produire une perforation. Si le patient survit assez longtemps, ces pertes de substance se cicatrisent ; de là des déformations de l'estomac et des rétrécissements des orifices. Dans un cas de M. Pillet (1), l'acide sulfurique avait produit une telle désorganisation, que l'estomac était fortement rétracté, presque transformé en tissu cicatriciel, réduit au volume du poing et fixé par des adhérences à la colonne vertébrale. — Tardieu a décrit une lésion propre à la gastrite arsénicale : au niveau de la grande courbure se voient deux ou trois plaques ovalaires ou arrondies, de dimensions

(1) Pillet, Thèse de M. du Bouays. aris, 1892.

variables, d'une couleur violacée ou noirâtre, excoriées ou largement ulcérées. Ces plaques apparaissent même si le poison pénètre par une autre voie que la voie gastrique. M. Filehne (1) présume qu'elles se développent suivant un processus comparable à celui de l'ulcère simple. Elles font défaut si, chez un animal empoisonné par la voie hypodermique, on neutralise l'acidité du milieu gastrique en faisant ingérer de la magnésie ou du bicarbonate de soude. — L'intoxication par le chlorure de calcium paraît se caractériser surtout par le grand nombre des hémorrhagies de la muqueuse gastro-intestinale (2). — L'acide sulfurique produit sur la paroi de l'estomac des eschares brunes, entourées d'une zone inflammatoire. Parfois la muqueuse se détache par lambeaux. Elle est baignée d'un liquide noirâtre. Les veines et les artères sont pleines de sang coagulé. C'est l'acide sulfurique qui perfore le plus souvent l'estomac. — Les lésions que produit l'acide azotique sont analogues, cependant moins profondes ; plus rarement elles vont jusqu'à la perforation. La muqueuse est ramollie, elle présente des taches noires et des ecchymoses entourées d'une large aréole jaunâtre.

§ 3. — Le diagnostic.

Des troubles gastro-intestinaux d'une extrême violence, survenant brusquement chez un homme jusque-là bien portant, font ordinairement naître la pensée d'une intoxication. Si les symptômes ont une moindre acuité, il n'est pas rare qu'ils soient d'abord attribués à une affection spontanée des voies digestives. La question peut être difficile à résoudre lorsque des renseignements précis font défaut, soit qu'il s'agisse d'un empoisonnement criminel, soit que le patient dissimule jusqu'au bout une tentative de suicide (3). J'ai précédemment exposé les caractères propres aux plus communes des gastrites toxiques. L'examen attentif des lèvres, de la bouche et du pharynx fournit souvent de précieux indices. En effet, on peut y découvrir des traces non douteuses du passage d'une substance irritante, une rougeur intense et diffuse, une tuméfaction notable de la muqueuse, des taches d'aspect et de coloration variables suivant la nature du poison. Celles de l'acide arsénieux sont grisâtres et sanguinolentes ; celles de l'acide sulfurique, d'abord grises, prennent bientôt une teinte brune ; celles de l'acide azotique ont une coloration jaune. Le sublimé produit un gonflement énorme de la langue, de la salivation, des ulcérations des gencives et de la face interne des joues. Les vomissements doivent être soigneusement examinés. On peut y retrouver des traces ou même une quantité notable de la substance toxique. D'ailleurs, ils ont souvent quelques caractères qui mettent

(1) Filehne, *Archiv f. path. Anat. und Phys.*, Bd. LXXXIII.
(2) Landerer, *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, 1891.
(3) Dujardin-Beaumetz, *Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 1877.

immédiatement sur la voie d'un diagnostic exact; tels sont l'odeur spéciale de l'acide phénique, l'odeur alliacée et la phosphorescence du phosphore, l'effervescence au contact d'un calcaire propre aux acides minéraux, les grains blancs de l'acide arsénieux, la coloration verdâtre des sels de cuivre.

§ 4. — Le traitement.

La première indication du traitement est assurément d'enlever la substance toxique. Les vomissements spontanés ne suffisent pas toujours à provoquer une évacuation précoce et complète de l'estomac. Ils sont quelquefois tardifs. On peut employer les vomitifs ordinaires, l'ipéca et le tartre stibié, dont l'effet est activé par la titillation de la luette, soit avec le doigt, soit avec une barbe de plume. L'introduction de la sonde est un moyen plus rapide et plus efficace, car la sonde permet un lavage complet de l'estomac. Malheureusement la sonde n'est pas toujours applicable. Il est permis d'y recourir s'il s'agit d'une substance non corrosive ou d'une substance qui n'attaque pas profondément la paroi stomacale. Il faut y renoncer, au contraire, s'il s'agit d'un acide minéral ou d'un alcali caustique, car l'introduction de la sonde dans un estomac largement et profondément ulcéré pourrait être la cause occasionnelle d'une perforation fatale.

La seconde indication consiste à supprimer l'activité de la substance toxique, à la neutraliser, c'est-à-dire à administrer un antidote. On neutralise les alcalis en faisant ingérer au patient une solution de vinaigre, d'acide acétique, d'acide citrique, ou même du jus de citron. — Pour neutraliser les acides, la base de beaucoup préférable est la magnésie calcinée; on fait ingérer à plusieurs reprises une certaine quantité d'une bouillie de 100 grammes environ de magnésie calcinée dans un demi-litre d'eau. Avec l'acide oxalique, la magnésie forme un sel à peu près insoluble, et avec les acides sulfurique, chlorhydrique, azotique, elle donne des sels qui ne sont pas toxiques. Le bicarbonate de soude a le grave inconvénient de dégager une grande quantité d'acide carbonique, par conséquent de distendre l'estomac et d'en favoriser la rupture. Une grande quantité d'eau est nuisible si l'estomac contient encore beaucoup d'acide sulfurique ; un tel mélange s'accompagne d'une production de chaleur considérable. — Les antidotes des composés arsénicaux sont le sesquioxyde de fer hydraté, le sesquisulfure de fer hydraté, la magnésie hydratée. Le sesquioxyde de fer paraît préférable. On le fait prendre à la dose de 4 à 8 grammes en plusieurs fois, dans une tasse de bouillon, et il est bon de faire vomir après chaque ingestion du contrepoison. Dans les cas d'intoxication par le phosphore, il faut s'abstenir de purgatifs huileux, car les corps gras facilitent l'absorption du phosphore; on a conseillé l'essence de térébenthine (Letheby et Per-

sonne), la magnésie, l'eau de chaux, l'eau albumineuse. Rabuteau (1) doute de l'efficacité de ces contrepoisons du phosphore, et, pour combattre l'intoxication générale, il recommande plutôt les inhalations d'oxygène. L'albumine passe pour le meilleur antidote des sels de cuivre avec lesquels elle forme un albuminate insoluble. Elle doit être administrée en grande quantité, de façon qu'il ne reste pas dans l'estomac un excès de sel de cuivre. Le lait et le blanc d'œuf sont employés pour neutraliser le sublimé ; il se forme un albuminate de mercure qui n'est pas corrosif et qui ne se dissout pas dans l'eau.

Après avoir rempli ces indications principales, on traite les symptômes de la gastrite aiguë. Pendant plusieurs jours, l'alimentation est réduite à une petite quantité de lait et de bouillon. L'insuffisance des ingesta est compensée, dans une certaine mesure, par l'usage des lavements alimentaires et désaltérants. La douleur est calmée à l'aide d'une potion opiacée ou de quelques injections de morphine. L'ingestion de petits fragments de glace modère la soif et les vomissements. On peut aussi placer une large vessie de glace sur l'épigastre.

Je n'ai pas à exposer le traitement des diverses intoxications générales qui accompagnent la gastrite toxique. Dans la plupart des cas, il y a lieu de combattre les symptômes du collapsus. Divers moyens remplissent cette indication : les frictions vives de la peau, l'application de chaleur aux extrémités, les injections sous-cutanées d'éther, de caféine, d'huile camphrée.

CHAPITRE IV

LES GASTRITES PARASITAIRES.

Sous le nom de gastrite parasitaire on a réuni un certain nombre de faits dans lesquels l'inflammation de l'estomac, généralement aiguë, est provoquée et entretenue par la présence de parasites. Les faits de ce genre sont encore peu nombreux. On peut cependant les diviser en deux groupes, suivant que les parasites se développent dans la paroi ou dans la cavité de l'estomac.

Les parasites de la paroi gastrique. — Ces parasites sont ordinairement des microbes pathogènes, et la gastrite qu'ils déterminent a été considérée comme une gastrite infectieuse. Ici pourrait prendre place la gastrite phlegmoneuse déjà décrite, puisqu'on a trouvé un streptocoque dans les collections purulentes du tissu cellulaire sous-muqueux.

(1) Rabuteau, *Éléments de toxicologie*. Paris, 1873.

M. Bœttcher a constaté la présence de microbes autour de l'ulcère simple, et M. Letulle a présumé que ces microbes procèdent d'une maladie infectieuse antérieure. De là une théorie de la pathogénie de l'ulcère simple. Nous avons vu combien cette théorie est contestable. Il est néanmoins vraisemblable que les troubles gastriques consécutifs aux maladies infectieuses peuvent être en partie attribués à des localisations microbiennes dans les tissus mêmes de l'estomac.

M. Klebs (1) a découvert dans la muqueuse gastrique un bacille auquel il a donné le nom de *Bacillus gastricus*. Ce microbe contient de nombreuses spores. Il a pour siège de prédilection les conduits excréteurs des glandes, et il s'insinue également entre l'épithélium et la paroi glandulaire. Je ne crois pas que le *Bacillus gastricus* de M. Klebs ait été rencontré par d'autres observateurs. Cependant M. Ewald (2) rappelle que M. Orth a trouvé, dans un cas d'ulcère, de petites saillies grisâtres à la surface de la muqueuse. Or ces saillies contenaient un grand nombre de bacilles en bâtonnets. On ne sait rien de précis sur le rôle pathogénique du bacille de M. Klebs.

Il existe un cas de favus des voies digestives. Il a été publié par M. Kundrat (3) sous le nom de gastro-entérite faveuse. Il s'agissait d'un alcoolique atteint de favus généralisé. Il est probable, comme le fait observer M. Kundrat, que le catarrhe gastrique alcoolique a dû favoriser l'invasion des parasites dans les voies digestives. Le patient fut emporté par une diarrhée incoercible. Les microorganismes du favus avaient déterminé dans la muqueuse de l'estomac une infiltration fibrineuse et de nombreuses ulcérations.

La gastrite charbonneuse. — La gastrite charbonneuse est le type le plus complet et le mieux connu de la gastrite infectieuse. Dans l'estomac et l'intestin, la bactéridie développe des lésions étendues et caractéristiques. Les premières observations ont été publiées en Allemagne sous le nom de mycose intestinale. Mais la nature charbonneuse de ces altérations gastro-intestinales n'a été définitivement établie qu'à dater du mémoire de M. Munch (de Moscou). Dans sa remarquable monographie du charbon, publiée en 1887, M. Strauss a rassemblé, au nombre de vingt-huit, les faits jusqu'à présent connus.

Les lésions de l'estomac sont ordinairement plus prononcées que celles de l'intestin. Sur la tuméfaction et la congestion générales de la muqueuse gastrique se détachent des saillies comparables à de grosses pustules, d'une teinte rouge foncée, semées de points hémorrhagiques, dont le sommet est occupé par une ulcération à bords jaunâtres et d'aspect gangréneux. Ces pustules siègent de préférence à la région pylorique. Ce sont de véritables foyers microbiens ; on y trouve en

(1) Klebs, *Allgem. Wien. med. Zeitchr.*, 1881.
(2) Ewald, *loc. cit.*, p. 272.
(3) Kundrat, *Wiener med. Blatt.*, 1884.

quantité la bactéridie charbonneuse. Des pustules analogues existent aussi dans l'intestin grêle et même jusque dans le gros intestin. Aux lésions gastro-intestinales s'ajoutent l'œdème du tissu cellulaire sous-péritonéal, le ramollissement de la rate, la tuméfaction et les hémorrhagies des ganglions mésentériques.

L'affection débute ordinairement par des symptômes généraux, tels que le frisson et la prostration, suivis à bref délai de troubles digestifs graves. Le patient est pris de vomissements muqueux, bilieux, sanguinolents, de fortes douleurs épigastriques, de soif vive, d'anorexie profonde, et telle a été dans bien des cas la brusquerie et la violence de ces phénomènes gastriques, qu'on a cru avoir affaire à un empoisonnement aigu par une substance corrosive. Les coliques intestinales et la diarrhée accompagnent les troubles de l'estomac. Puis apparaissent les symptômes de l'intoxication charbonneuse, la prostration extrême, la dyspnée, la faiblesse du pouls, la cyanose, l'algidité. Un malade de M. Waldeyer eut une abondante éruption hémorrhagique sur le tronc, comparable au rash hémorrhagique de la variole. La marche de cette gastrite aiguë est ordinairement très rapide, et le patient meurt en collapsus de deux à cinq jours après le début des accidents. M. Strauss présume qu'il existe probablement des formes atténuées et curables de la gastro-entérite charbonneuse. Il fait observer que, parmi les individus ayant fait usage des mêmes viandes charbonneuses, les uns succombent en peu de jours à la gastro-entérite et à l'intoxication générale, tandis que les autres guérissent après avoir présenté seulement quelques symptômes d'indigestion et d'embarras gastrique.

Aucun des phénomènes cliniques n'est pathognomonique. Il s'agit en somme d'une violente irritation des voies digestives aboutissant promptement au collapsus, à l'algidité cholériforme. C'est à peu près l'image de la gastrite toxique. On a remarqué cependant que souvent il y a, dans la gastrite bactéridienne, une disproportion marquée entre les symptômes généraux qui sont très prononcés et les troubles digestifs qui peuvent l'être beaucoup moins. Le diagnostic n'est établi avec certitude qu'au moment où l'on a trouvé dans le sang la bactéridie charbonneuse. Il faut donc penser à faire cet examen du sang. On peut y être conduit s'il est connu que le patient a fait usage de viandes suspectes, ou bien si sa profession l'expose à l'infection bactéridienne.

Les parasites de la cavité gastrique. — Nous avons vu que les liquides de rétention gastrique contiennent beaucoup de microorganismes, et particulièrement des sarcines et des levures. Or ces microorganismes n'irritent pas directement la muqueuse de l'estomac; ils provoquent plutôt des fermentations anormales de la masse alimentaire, et, s'il survient des phénomènes de catarrhe ou de gastrite, ces phénomènes sont dus aux produits de ces fermentations anormales. —

Cependant une observation de M. C. Dickson (1) paraît être un exemple de catarrhe provoqué par la pullulation d'un bacille dans le milieu gastrique. La malade vomissait de grandes quantités d'un liquide verdâtre, comparable à de la purée de pois. Ce liquide était acide et contenait en grand nombre des bacilles longs de 10 à 12 μ, un peu plus larges que la bactéridie charbonneuse, pourvus de spores, coupés carrément aux deux extrémités. La malade fut traitée et guérie par l'usage interne du sulfophénate de sodium.

Il n'y a pas d'exemple authentique de kyste hydatique de l'estomac. Le cas de Portal (2) manque de détails; l'auteur dit seulement qu'il a rencontré dans l'estomac une hydatide libre, de la grosseur d'un œuf de pigeon. Mais les observations ne sont pas très rares de kystes hydatiques du foie ouverts et évacués dans la cavité gastrique.

C'est un fait bien connu que les lombrics de l'intestin grêle remontent quelquefois dans l'estomac. Ils y provoquent quelques phénomènes d'excitation, des douleurs vagues, des nausées, même des vomissements. Ce n'est pas spontanément que les lombrics quittent l'intestin pour pénétrer dans l'estomac ; ils y sont amenés par des contractions antipéristaltiques ou par les vomissements que détermine une maladie intercurrente, générale ou locale. Quant aux faits de perforation des parois de l'estomac par des lombrics, Davaine (3) les a soumis à une critique sévère, et il a conclu que la perforation est due, non aux lombrics eux-mêmes, mais à une lésion de l'estomac indépendante de la présence des parasites.

Les oxyures habitent l'extrémité inférieure du tube digestif. Ils remontent rarement dans l'intestin grêle. M. Drivon (4) a montré que le cæcum est leur habitat préféré ; de là les femelles sont entraînées vers le rectum où elles vont déposer leurs œufs dans les plis de la muqueuse anale. Davaine a contesté les faits de Brera et de P. Frank dans lesquels les vomissements contenaient des oxyures. Cependant je connais un cas de ce genre et qui présente toute garantie d'authencité. Il m'a été communiqué par M. le D[r] Cusset, de Lyon. La malade fut surveillée de très près, et, à plusieurs reprises, M. Cusset a constaté la présence de beaucoup d'oxyures dans les matières vomies. La guérison fut obtenue par l'emploi du calomel.

Dans quelques cas, d'ailleurs très rares, des parasites de nature animale, tout à fait étrangers à l'homme, ont accidentellement pénétré dans l'estomac et y ont déterminé un catarrhe aigu. — Fermaud (5) a publié l'histoire d'un malade chez lequel la présence d'un ver de terre

(1) Dickson, *The Practitioner*, 1885.
(2) Portal, *Anatomie médicale*, t. V, p. 198. Paris, 1803.
(3) Davaine, *Traité des Entozoaires*, 2[e] édit. Paris, 1877, p. 187.
(4) Drivon, *Lyon médical*, 1891.
(5) Fermaud, *Journal de médecine pratique de Paris*, 1836.

dans l'estomac avait produit des symptômes de catarrhe et des accès gastralgiques. — M. Gerhardt (1) a observé un catarrhe gastrique dû à des larves de diptère, très probablement ingérées avec des framboises. On sait que ces fruits contiennent souvent des larves en quantité, du moins à certaines années et à l'époque de la maturité complète. M. Ewald (2) cite deux autres cas analogues ; dans l'un de M. Meschede, il s'agit de larves de fromage, et dans l'autre, publié par M. Lublinsky, de larves de la mouche domestique. — L'un des faits les plus curieux est celui de M. Senator (3). Un homme de 28 ans était souvent pris de syncope depuis l'âge de seize ans. Se croyant atteint du tænia, il prend un tænifuge. Au milieu de vives douleurs et de violents vomissements, il rend plusieurs centaines de petits vers. Depuis, les accès de défaillance reparaissent environ tous les quatorze jours, et, à plusieurs reprises, le patient vomit des vers semblables aux premiers. M. Senator qui les vit les reconnut pour des larves de mouche. Le malade attribue son affection gastrique à l'ingestion de sardines gâtées. M. Senator rappelle des faits analogues antérieurs et il cite une observation de Valleix dans laquelle les selles et les vomissements contenaient des larves d'une espèce d'anthomyia.

CHAPITRE V

LA GASTRITE CHRONIQUE.

Le terme de gastrite chronique me paraît préférable à celui de catarrhe chronique. En effet, quand elle a duré longtemps, l'inflammation de la muqueuse ne garde pas le caractère d'une inflammation catarrhale ; elle intéresse le tissu conjonctif interstitiel, produit des lésions destructives de l'appareil glandulaire et pénètre même dans les autres tuniques de l'estomac. Pour mettre en lumière l'importance des altérations des glandes, on a proposé le terme de gastrite chronique glandulaire.

Le syndrome que détermine la gastrite chronique a été longtemps attribué à ces états vagues, mal définis, désignés du nom de dyspepsie. Or il est digne de remarque que le chapitre des dyspepsies se réduit de plus en plus, à mesure que la pathologie de l'estomac s'enrichit de données plus précises. Ce chapitre a même disparu dans les ouvrages les plus récents. — J'ai déjà insisté sur la nécessité d'établir une dis-

(1) Gerhardt, *Jenaer med. Zeitschr.*, Bd. III.
(2) Ewald, *loc. cit.*, p. 272.
(3) Senator, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1890.

tinction entre le catarrhe et l'excès de la sécrétion, représenté par l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion. Bien loin d'en provoquer l'exagération, les catarrhes de l'estomac, qu'ils soient aigus ou chroniques, s'accompagnent toujours du ralentissement, quelquefois même de la suppression de la sécrétion du suc gastrique. Sans doute, l'estomac atteint de catarrhe sécrète d'une façon exagérée, mais il sécrète du mucus, non du suc gastrique, et il est clair qu'il ne faut pas confondre ces deux sécrétions, pas plus au point de vue de la pathologie qu'à celui de la physiologie. — L'étude plus complète des névroses de l'estomac conduit à restreindre et à mieux définir le domaine du catarrhe chronique. Beaucoup de phénomènes dyspeptiques sont à tort attribués à l'inflammation de la muqueuse de l'estomac; ils procèdent en réalité des troubles de la sécrétion, de la sensibilité et de la motilité.

A la gastrite chronique sont souvent rattachées deux lésions peu communes de l'estomac, l'atrophie de la muqueuse gastrique et la gastrite scléreuse hypertrophique ou linitis plastique de Brinton. Cependant la nature de ces lésions est encore controversée. Je les décrirai dans deux chapitres distincts.

§ 1er. — Les causes.

La gastrite chronique est certainement une affection commune, même si l'on prend soin d'en établir le diagnostic exact. Elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Elle appartient surtout à l'âge adulte et à la vieillesse.

La gastrite chronique primitive. — L'excitation habituelle d'une muqueuse en produit l'inflammation chronique. Or ils sont rares ceux qui, dès l'enfance, suivent les règles d'une bonne hygiène des voies digestives. Le plus souvent, le catarrhe chronique de l'estomac a débuté et s'est aggravé par la propre faute du patient qui en est atteint. Enfant, il a pris la fâcheuse habitude de mâcher mal et de manger vite ; jeune homme, il a fumé et bu de l'alcool outre mesure ; arrivé à l'âge adulte, il s'est livré aux plaisirs de la table, mangeant beaucoup, buvant trop, faisant usage de mets épicés et d'apprêts compliqués. Dans la classe pauvre, le même résultat est produit par la grossièreté des aliments et la mauvaise qualité des boissons. L'estomac paraît résister longtemps à ces causes accumulées d'excitation anormale : pendant dix ou quinze ans, et même davantage, les troubles fonctionnels font défaut. Puis les symptômes dyspeptiques apparaissent vers trente ou quarante ans. On s'étonne de la résistance de cette dyspepsie au traitement et au régime. Elle a des rechutes fréquentes et qui paraissent inexplicables. On oublie qu'elle a été dès longtemps préparée et que la lésion de l'estomac ne date pas seulement du moment

où les malaises sont assez prononcés pour nécessiter l'intervention du médecin.

Du reste, il est probable que l'estomac oppose une résistance variable à toutes ces causes d'excitation pathologique. Tous ceux qui méconnaissent les lois de l'hygiène ne sont pas atteints de catarrhe chronique, ou du moins n'en ont pas la forme sévère. La prédisposition peut être héréditaire, et elle consiste probablement, soit en une moindre activité de la sécrétion du suc gastrique, soit plutôt en une débilité de la tunique musculaire. C'est ce qu'on exprime vulgairement en disant que, dans telle famille, les enfants viennent au monde avec un mauvais estomac. De même que pour le catarrhe aigu, il y a aussi une prédisposition acquise; elle est engendrée par les maladies de l'enfance et de la jeunesse. La plupart des maladies infectieuses ont un retentissement fâcheux sur l'estomac dont elles affaiblissent la puissance digestive. Tout le monde sait que, dans la convalescence de certaines pyrexies, de la fièvre typhoïde par exemple, l'alimentation exige beaucoup de précautions.

On connaît bien l'action irritante de l'alcool sur la muqueuse gastrique. Le catarrhe des buveurs est une des formes les plus communes de la gastrite chronique. Le vin et la bière paraissent moins dangereux que les liqueurs. Ce sont les petits verres qui conduisent le plus sûrement au catarrhe gastrique. Le tabac est une cause réelle d'inflammation chronique de l'estomac. Ce n'est pas douteux quand il s'agit des gens qui mâchent le tabac et en avalent le jus exprimé entre les dents. Les grands fumeurs sont également exposés; j'ai vu souvent l'amélioration d'un catarrhe chronique n'être obtenue qu'à la condition de supprimer la pipe, le cigare et la cigarette. Il y a lieu d'accuser aussi l'abus du thé et du café, surtout lorsque ces boissons stimulantes sont prises le matin à jeun. Beaucoup de médicaments passent pour exciter l'estomac d'une façon fâcheuse ; j'en ai signalé quelques-uns à propos du catarrhe aigu. On peut aussi mettre en cause un certain nombre des remèdes internes employés dans le traitement des dyspepsies, et il n'est pas rare que les troubles gastriques soient précisément entretenus par la fâcheuse insistance avec laquelle le patient fait usage de poudres, de pilules, d'élixirs, de vins toniques et digestifs. Je crois funeste, c'est-à-dire très propre à engendrer ou à aggraver le catarrhe chronique, l'abus des purgatifs et surtout des purgatifs salins.

Dans la bouche elle-même réside quelquefois la cause du développement et de la ténacité d'une inflammation chronique de l'estomac. Les dents sont mauvaises et en nombre insuffisant ; les gencives sont ramollies et fongueuses; entre les dents, mal entretenues, on trouve des débris alimentaires, des microbes en quantité, même quelques gouttes de pus d'odeur infecte : de là une mastication nécessairement très imparfaite et l'ingestion avec les aliments de produits putrides, deux

conditions très propres à troubler la digestion et à irriter la muqueuse gastrique. Quant au catarrhe du pharynx, qui accompagne souvent celui de l'estomac, il procède ordinairement de la même cause, l'alcoolisme et l'abus du tabac.

La gastrite chronique secondaire. — La gastrite chronique est souvent secondaire; elle est causée par une maladie générale ou une affection locale antérieure.

Un certain nombre des affections de l'estomac s'accompagnent d'une inflammation chronique de la muqueuse. Il en est ainsi du cancer et de l'ulcère. C'est à un catarrhe secondaire, à développement rapide, qu'on attribue les symptômes dyspeptiques précoces du cancer et surtout la prompte disparition de la sécrétion chlorhydrique. Dans l'ulcère, il peut arriver qu'un catarrhe chronique s'établisse et persiste longtemps après la cicatrisation de la lésion ulcéreuse. L'atonie motrice et toutes les affections qui conduisent à la rétention gastrique sont autant de causes d'inflammation chronique de la muqueuse. On voit par là combien souvent le catarrhe secondaire intervient dans la pathologie de l'estomac.

La plupart des affections du foie entraînent des troubles circulatoires de la veine porte ; de là des stases veineuses de l'estomac. Ainsi s'explique l'association fréquente du catarrhe gastrique chronique aux maladies du foie. Il en est de même des maladies chroniques du cœur, du poumon et des reins, lesquelles troublent aussi la circulation abdominale. — Les affections rénales agissent encore d'une autre façon, c'est-à-dire par l'altération du sang. Treitz a insisté sur les formes graves des lésions gastro-intestinales d'origine urémique ; elles peuvent aller jusqu'à l'ulcération. Mais il y a aussi des formes atténuées, d'ailleurs beaucoup plus communes. Récemment, M. Pillet (1) en a fait l'étude histologique, et il a montré qu'il s'agit des lésions ordinaires de la gastrite chronique. Ce ne sont pas seulement les affections profondes des reins, les néphrites chroniques, qui retentissent ainsi sur la muqueuse gastro-intestinale ; ce sont aussi les troubles de l'excrétion urinaire. Rien n'est plus fréquent que les symptômes du catarrhe gastrique chez la plupart de ces malades désignés sous le nom de prostatiques, dont la miction est gênée et insuffisante en raison de l'hypertrophie croissante de la prostate.

Dans la VIIIe partie de cet ouvrage, j'exposerai les troubles gastriques que peuvent engendrer certaines maladies générales chroniques, telles que la goutte et le diabète. Récemment, M. Coutaret (2) a considéré comme cause commune du catarrhe gastrique un état diathésique particulier, qu'il nomme état rhumatoïdal et qu'il distingue du rhumatisme.

(1) Pillet, *Société de biologie*, 1887.
(2) Coutaret, *Dyspepsie et catarrhe gastrique*, Paris, 1890.

§ 2. — L'anatomie pathologique.

Les occasions ne manquent pas d'étudier les lésions des formes secondaires de la gastrite chronique. Pour supprimer les causes d'erreur provenant des altérations cadavériques, Damaschino a conseillé d'injecter dans l'estomac, à l'aide d'une sonde œsophagienne et quelques instants après la mort, une quantité de liquide conservateur, d'alcool par exemple, suffisante pour baigner toute la surface de la muqueuse gastrique. C'est là d'ailleurs un procédé général, applicable à toutes les recherches anatomo-pathologiques pratiquées sur l'estomac.

Les lésions macroscopiques. — L'estomac peut être de dimension normale ; le plus souvent, il est dilaté ou rétréci. La dilatation accompagne ordinairement l'atrophie, l'amincissement ; la diminution de volume, l'épaississement de la paroi stomacale. Dilaté chez les buveurs de vin et de bière, l'estomac est plutôt petit et rétracté chez les buveurs d'eau-de-vie et de liqueurs.

La muqueuse est recouverte d'un enduit abondant de mucosités, grisâtre, filant, faiblement adhérent, mêlé de quelques débris alimentaires et quelquefois d'une petite quantité de bile. Ce premier caractère macroscopique témoigne déjà de la nature du processus, lequel produit l'exagération de la sécrétion muqueuse, en même temps qu'il ralentit ou supprime la sécrétion chlorhydropeptique.

Débarrassée de cet enduit muqueux, la surface interne de l'estomac présente un aspect variable suivant le degré et la durée de l'inflammation chronique. Il n'est pas très rare, dans les cas de cancer par exemple, que la muqueuse paraisse à peu près saine à l'œil nu, bien que le microscope y montre des lésions très évidentes de catarrhe chronique. Si l'affection est encore de date assez récente, la muqueuse peut être plus ou moins épaissie ; elle est couverte de petites saillies arrondies, aplaties, disposition qu'on a décrite sous le nom d'état mamelonné ; ou bien elle est parsemée de villosités dont quelques groupes peuvent même prendre l'aspect polypiforme. Si le processus s'étend au tissu cellulaire sous-muqueux, en même temps que la muqueuse reste hypertrophiée, les plis et les sillons sont plus marqués et plus fixes qu'à l'état normal ; ils forment des mailles plus ou moins larges et qui ne disparaissent pas par la traction. Lorsque cette disposition est prononcée, l'estomac offre cet aspect que Louis a nommé état aréolaire et que Trousseau comparait à l'aspect d'une vessie à cellules. — L'état congestif laisse encore des traces après la mort ; il est diffus et la muqueuse apparaît tout à la fois rouge, épaissie et mamelonnée, ou bien il est disséminé par îlots dont la teinte rouge tranche sur la teinte générale plus pâle. En ces points, les vaisseaux sont dilatés, même rompus, et çà et là se sont produits de petits foyers hémorrhagiques.

S'agit-il, au contraire, d'une gastrite plus ancienne ou à tendance atrophique plus marquée, la muqueuse est amincie, la surface en est lisse, décolorée, d'une teinte grise ou gris ardoisé. De petites plaques brunes ou noirâtres marquent encore la place d'anciennes hémorrhagies. Que le processus soit tout à fait chronique ou relativement récent, la muqueuse est moins mobile sur les tuniques sous-jacentes; on en détache plus difficilement des lambeaux avec la pince, et ces lambeaux sont moins étendus.

Les érosions et les ulcérations. — Des érosions peuvent être rencontrées dans toutes les formes de la gastrite chronique. On les a observées dans le catarrhe alcoolique, la gastrite urémique, celle des nouveau-nés et des jeunes enfants, celle des cardiopathies, etc. Il est vrai qu'elles sont plus souvent associées au catarrhe des buveurs. Elles y sont parfois assez nombreuses pour que l'inflammation de l'estomac mérite le nom de gastrite ulcéreuse. Dans les cas subaigus, la muqueuse est encore épaissie et les villosités y prennent un développement insolite. Les plis sont plus prononcés, plus fixes, et c'est ordinairement au sommet de ces plis hypertrophiés que siègent les érosions. Elles apparaissent mieux quand on a enlevé avec un peu d'eau le mucus et le sang qui les recouvrent. Bien qu'elles ne dépassent pas l'épaisseur de la muqueuse, quelques-unes paraissent profondes, précisément en raison de l'allongement des villosités. Le nombre en est variable; on en compte seulement quelques-unes, ou bien toute la surface de la muqueuse en est constellée. Dans une de mes observations de gastrite alcoolique, elles étaient innombrables et en beaucoup de points serrées les unes contre les autres. La dimension est également variable; certaines érosions apparaissent comme de petits points brunâtres, à peine visibles à l'œil nu; d'autres, plus larges, atteignent jusqu'à 2 ou 3 millimètres de diamètre. Quelques-unes sont assez régulièrement arrondies, cupuliformes. Dans quelques cas, la perte de substance de la muqueuse est encore plus étendue et devient une véritable ulcération. Cependant cette ulcération de la gastrite se distingue facilement de celle de l'ulcère simple en activité; elle n'en a ni la profondeur ni le bord net et taillé à l'emporte-pièce. La plupart de ces érosions et de ces ulcérations sont entourées d'une zone congestive ou même hémorrhagique. Dans les cas tout à fait chroniques, la muqueuse est amincie, atrophiée, et l'érosion présente des caractères un peu différents; elle paraît moins profonde et le fond en est grisâtre ou gris noirâtre. A ces petites pertes de substance succède parfois un véritable processus de cicatrisation que Cruveilhier a très exactement décrit. L'érosion est remplacée par une cicatrice, petite, rétractée, qu'il est difficile de découvrir parmi les inégalités de la muqueuse.

La pathogénie de l'érosion hémorrhagique a été très controversée. La gastrite ulcéreuse est depuis longtemps connue des médecins

d'enfants. Billard, Rilliet et Barthez, Barrier l'ont décrite sous le nom de gastrite folliculeuse. Parrot s'est élevé contre cette interprétation ; il conclut que l'ulcération des gastrites infantiles n'est pas d'origine glandulaire ; il s'agit d'un processus nécrosique, et l'ulcération est produite par l'action sur les points nécrosés du lait mal digéré et du suc gastrique. Récemment, MM. Würtz et Leudet ont obtenu expérimentalement des érosions hémorrhagiques en faisant pénétrer le *Bacillus lacticus* dans l'estomac. Cruveilhier attribuait l'ulcération de la gastrite chronique à l'hyperhémie veineuse et à l'inflammation combinées. C'est à peu près la conclusion d'un travail plus récent de M. Balzer (1), d'après lequel l'inflammation irait jusqu'à la formation d'une sorte d'abcès miliaire, dont l'élimination laisserait une petite perte de substance. M. Rindfleisch fait jouer le rôle décisif à la stase veineuse ; cette stase engendre de petits foyers hémorrhagiques, puis ces foyers sont attaqués et détruits par le suc gastrique ; de là l'érosion, que M. Rindfleisch regarde comme le premier stade de l'ulcère simple. — M. Pillet (2) vient de reprendre l'étude des érosions hémorrhagiques de la muqueuse stomacale. Il a d'abord établi qu'elles n'ont rien de spécifique et qu'on les rencontre dans diverses formes de la gastrite chronique. Elles procèdent directement de l'inflammation elle-même. Les espaces interglandulaires bourgeonnent à la surface de la muqueuse, formant des espèces de villosités. Dans un groupe de ces villosités, l'infiltration embryonnaire est particulièrement intense ; les capillaires, nombreux et fragiles, se déchirent, et le tissu villeux est farci de petites hémorrhagies. Cette lésion s'étend jusqu'à la partie moyenne de la couche glandulaire. Toute la petite masse de tissu ainsi altéré n'a plus qu'une vitalité insuffisante ; elle est éliminée sous la double influence du suc gastrique et de la réaction inflammatoire périphérique. M. Pillet a suivi les phases de cette élimination ; il a vu la petite masse nécrosée presque détachée et ne tenant plus que par un mince pédicule au fond de l'ulcération. Après l'élimination, la réparation peut se produire par l'allongement de la charpente interglandulaire et par la multiplication des cellules glandulaires qui prennent le type muqueux et reconstituent le revêtement épithélial de la muqueuse. Dans d'autres cas plus fréquents, la réparation a lieu par cicatrisation, c'est-à-dire par la transformation fibreuse du jeune tissu conjonctif périphérique.

Certaines gastrites subaiguës ou chroniques s'accompagnent de productions pseudo-membraneuses, étalées à la surface de la muqueuse. Parrot a décrit ces pseudo-membranes dans la gastrite de l'athrepsie des jeunes enfants. J'y reviendrai dans la VIIIe partie de cet ouvrage.

Les lésions microscopiques. — L'examen histologique montre que

(1) Balzer, *Revue de médecine et de chirurgie*, 1877.
(2) Pillet, *Société anatomique de Paris*, 1891.

le processus de la gastrite chronique intéresse le tissu interstitiel, les glandes et les épithéliums.

Les lésions interstitielles. — Une infiltration de leucocytes et de jeunes cellules conjonctives s'étend dans le tissu conjonctif. Elle occupe les cloisons interglandulaires, les parois des vaisseaux, et pénètre jusqu'à la couche musculaire de la muqueuse. Tantôt l'infiltration est abondante et diffuse, tantôt elle est circonscrite en îlots disséminés. Au début, elle est surtout formée de leucocytes et de jeunes cellules conjonctives ; plus tard il s'y mêle une proportion croissante de tissu fibreux. Les leucocytes s'accumulent le long des vaisseaux sanguins et lymphatiques ; dans les couches profondes de la muqueuse, ils forment des amas et des traînées qui ressemblent à de petits abcès ; dans les couches superficielles, ils émigrent jusque sous le revêtement épithélial et viennent se mêler aux cellules en voie de desquamation.

Si le processus n'est pas arrivé à la phase atrophique, les capillaires sanguins sont dilatés et remplis de globules rouges ; çà et là se voient de petites extravasations sanguines, anciennes ou récentes. Les artérioles ont des parois plus épaisses ; elles sont atteintes d'artérite ; elles présentent parfois, particulièrement dans la gastrite chronique des tuberculeux (1), une infiltration amyloïde diffuse. Ces lésions artérielles ne sont pas étrangères au développement des érosions et des ulcérations. Dans les cas de maladies du cœur, du foie, du poumon, où le catarrhe chronique procède de la stase veineuse, on a signalé une dilatation prononcée des veinules de la muqueuse et de la sous-muqueuse, et il semble que l'inflammation chronique évolue des couches profondes vers les couches superficielles. La même topographie des lésions interstitielles et vasculaires appartient aux gastrites d'origine infectieuse, et aussi à la gastrite urémique. Au contraire, le processus inflammatoire est plus prononcé et paraît débuter dans la région superficielle de la muqueuse s'il s'agit d'une gastrite chronique produite par l'abus de l'alcool ou de médicaments irritants. En règle générale, l'infiltration lymphoïde et la congestion sanguine sont d'autant plus marquées que la lésion est de date plus récente; elles reparaissent d'ailleurs dans les périodes d'acuité de la gastrite chronique.

Quand elle se développe activement autour des orifices glandulaires, l'inflammation interstitielle forme des saillies qui proéminent plus ou moins à la surface de la muqueuse. Ce sont ces saillies, presque exclusivement formées de jeunes cellules conjonctives, qui déterminent l'état mamelonné et l'état villeux. Cette localisation de la prolifération conjonctive autour des orifices glandulaires en provoque le rétrécissement, même l'oblitération; de là une élimination imparfaite du mucus sécrété et la transformation kystique des culs-de-sac

(1) Schwalbe, *Virchow's Archiv*, Bd. CXVII.

des glandes. — Au niveau de la grosse tubérosité de l'estomac, le processus interstitiel aboutit plus vite à la transformation fibreuse et à l'atrophie; au contraire, la muqueuse de la région pylorique reste plus longtemps épaissie et congestionnée.

Les lésions du revêtement épithélial. — Le revêtement épithélial de la muqueuse est presque toujours desquamé spontanément ou détaché par les diverses manipulations; il est rare qu'on en trouve des fragments intacts sur les préparations destinées à l'examen microscopique. Il faut plutôt les rechercher dans le mucus dont est tapissée la surface de l'estomac. On y trouve des cellules cylindriques isolées, juxtaposées, même réunies en rangées circulaires. Pendant la vie, les liquides de lavage ramènent souvent des débris analogues du revêtement épithélial. Ces cellules épithéliales, celles surtout qui bordent les orifices excréteurs, sont ordinairement tuméfiées et remplies de mucus. Beaucoup présentent l'aspect caliciforme. Celles des conduits excréteurs sont souvent détachées de la paroi.

Les lésions de la couche glandulaire. — La couche glandulaire de la muqueuse n'est plus formée d'une série de tubes réguliers et parallèles. Elle est irrégulière, d'épaisseur inégale, moins nettement distincte de la tunique sous-muqueuse. Les tubes glandulaires y sont dissociés par la prolifération du tissu conjonctif interstitiel. Si le processus est encore récent et que l'infiltration lymphoïde et conjonctive soit très prononcée, les glandes peuvent être allongées et comme pelotonnées dans leur partie inférieure; dans les cas anciens où domine l'atrophie, elles apparaissent petites, rétractées, quelquefois partiellement dilatées. — Dans ces glandes ainsi altérées, et même dans le tissu interglandulaire, il n'est pas rare de rencontrer divers produits d'exsudation ou de dégénérescence, des grains de pigment, des granulations graisseuses, des concrétions muqueuses et d'autres concrétions amorphes, assez semblables à des masses amyloïdes dont elles n'ont pas cependant la réaction caractéristique. Quelques cellules sont infiltrées d'une substance hyaline, et cette infiltration peut atteindre simultanément un grand nombre d'éléments cellulaires, en sorte que la glande paraît remplie par un bloc hyalin dans lequel a disparu toute trace de structure.

Au contact de la sous-muqueuse, il n'est pas rare de trouver de petites cavités, souvent invisibles à l'œil nu, quelquefois cependant assez développées pour faire une saillie appréciable à la surface de la muqueuse. Ce sont des kystes développés aux dépens des culs-de-sac glandulaires. Ils sont flasques et presque vides, ou bien ils sont tendus et remplis de mucus, d'un liquide clair ou de nombreuses cellules. Quelques kystes ne contiennent que des cellules muqueuses ou caliciformes, encore intactes ou diversement altérées; d'autres kystes sont exclusivement remplis ou tapissés de petites cellules cubiques. —

Certains culs-de-sac glandulaires semblent en voie de bourgeonnement, et, quand elle porte sur ces points, la préparation microscopique donne assez bien l'image d'une formation adénoïde; elle montre, serrées les unes contre les autres, de nombreuses rangées circulaires de cellules épithéliales, toujours séparées par une membrane propre du tissu conjonctif interstitiel. Ces végétations glandulaires s'étendent ordinairement en surface; quand elles se développent en hauteur, elles prennent la forme polypoïde. Il y a là une sorte de transition entre la gastrite chronique et l'adénome bénin de la muqueuse gastrique. Du reste, bon nombre d'anatomo-pathologistes inclinent à attribuer une origine purement inflammatoire à l'adénome néoplasique. Je reviendrai sur cette question.

Il est plus difficile de distinguer les cellules principales et les cellules de revêtement. D'ailleurs, cette distinction est malaisée, dans les conditions ordinaires de l'examen, même à l'état normal. Cependant M. Pillet a constaté que, dans la gastrite urémique, les cellules principales renferment une moindre proportion de fines granulations. Quant aux cellules bordantes, elles seraient volumineuses, réfringentes, et le noyau semblerait se fondre dans la masse du corps cellulaire. — Il y a des cas où domine une transformation graisseuse générale des épithéliums glandulaires, tandis que l'inflammation interstitielle est relativement peu prononcée. Il en est ainsi dans les gastrites dues au phosphore, à l'arsenic, même dans certaines gastrites d'origine alcoolique. Enfin on a constaté l'association de cette stéatose glandulaire au syndrome de l'anémie pernicieuse progressive. — L'altération la plus commune des cellules des glandes gastriques est la transformation muqueuse. C'est même là une des lésions les plus caractéristiques de la gastrite chronique ; elle se distingue bien nettement de la multiplication des cellules de revêtement qui paraît être propre à l'hypersécrétion permanente (1). La transformation muqueuse des cellules principales débute et reste plus prononcée au voisinage des conduits excréteurs. Dans les cas anciens, elle peut s'étendre jusqu'au fond des culs-de-sac glandulaires. Les cellules spéciales des glandes gastriques, celles qui sécrètent l'acide et les ferments digestifs, disparaissent devant l'envahissement continu des cellules à mucus. L'hypertrophie accompagne ordinairement la surcharge muqueuse, et les tubes des glandes apparaissent remplis de gros éléments cellulaires parmi lesquels on peut constater des traces de multiplication. Certaines cellules sont distendues par un mucus clair, transparent. Elles finissent par se rompre et laissent le liquide sécrété s'épancher dans les conduits excréteurs, où il apparaît coagulé en petites masses irrégulières, moulées sur les anfractuosités de ces conduits. Dans la gastrite alcoo-

(1) Voy. II[e] part., chap. III, § 17.

lique expérimentale, MM. Strauss et Blocq(1) ont trouvé la plupart des conduits excréteurs remplis de ces bouchons de mucus. Dans les cas de surcharge muqueuse extrême, le protoplasma et le noyau, réduits à l'état d'une mince couche, sont refoulés à la périphérie du corps cellulaire. C'est généralement vers la région pylorique que ces altérations des épithéliums glandulaires sont le plus prononcées.

A une période très avancée, les glandes ont en grande partie disparu. La muqueuse est remplacée par une couche de tissu fibreux, dans laquelle on trouve çà et là quelques amas de cellules épithéliales, dernier vestige de l'épithélium glandulaire. De ces cellules, les unes sont petites, cubiques, et prennent encore le carmin; les autres sont dégénérées, fragmentées, vitreuses, ou remplies de granulations graisseuses.

Les lésions des tuniques sous-muqueuse et musculaire. — Il est des cas dans lesquels le processus reste indéfiniment localisé à la muqueuse. L'appareil glandulaire est à peu près complètement détruit, et cependant la tunique musculaire n'est pas ou est faiblement intéressée. Le plus souvent, l'inflammation chronique s'étend à toute la paroi de l'estomac. La musculeuse de la muqueuse est d'abord dissociée, détruite, et la disparition de ces faisceaux musculaires trouble l'excrétion des liquides sécrétés. Il est difficile, même dans un grand nombre de coupes, de retrouver des traces de la *muscularis mucosæ*. On a cependant cité des cas dans lesquels cette couche musculaire était réellement hypertrophiée. Puis la lésion inflammatoire envahit la sous-muqueuse. C'est d'abord une infiltration de leucocytes et de cellules conjonctives, surtout répandue le long des vaisseaux, infiltration à laquelle succède le développement du tissu fibreux. Cette sclérose tend ordinairement à l'atrophie. Quand elle devient hypertrophique, elle envahit les autres tuniques, et elle produit un épaississement marqué de toute la paroi de l'estomac. Dans les anciens catarrhes avec dilatation, les faisceaux des tuniques musculaires sont écartés, dissociés; ils forment de larges mailles où s'étend l'inflammation chronique du tissu conjonctif. Les fibres musculaires elles-mêmes sont altérées, granuleuses, atrophiées, quelquefois envahies par les dégénérescences colloïde et graisseuse. C'est au niveau de la grosse tubérosité que sont le plus marquées cette atrophie et cette dégénérescence des fibres musculaires. Vers le pylore, le processus a parfois une tendance durable à l'hypertrophie, et cette hypertrophie porte sur les muscles aussi bien que sur le tissu fibreux. Dans quelques cas fort rares, qui paraissent cependant probants et dont Lebert a cité des exemples, le rétrécissement du pylore reconnaît pour cause cet épaississement des tuniques musculaires, lentement développé sous l'influence de l'inflammation chronique.

(1) Strauss et Blocq, *Archives de physiologie*, 1887.

Ainsi, le processus de la gastrite chronique a pour point de départ la tunique muqueuse. Il peut y rester localisé, condition favorable, puisqu'elle permet à la motilité de suppléer à l'insuffisance croissante de la sécrétion chlorhydropeptique. Mais il peut aussi envahir les autres tuniques de l'estomac. Alors, il a deux tendances contraires, l'atrophie et l'hypertrophie. C'est ordinairement la tendance atrophique qui domine. Quand elle est très prononcée, elle aboutit à la désorganisation complète de la muqueuse; de là une des formes de l'atrophie de la muqueuse gastrique que nous étudierons plus loin. Si la tendance hypertrophique l'emporte, on peut voir prendre naissance, au cours de la gastrite chronique, l'état mamelonné, l'état villeux, les végétations polypoïdes, et, à un degré de plus, la gastrite scléreuse hypertrophique ou linitis plastique de Brinton.

Les formes anatomo-pathologiques de la gastrite chronique. — Quelle que soit la diversité des causes d'irritation, la muqueuse gastrique réagit d'une façon à peu près uniforme. Au fond, le processus est toujours composé des mêmes termes : la congestion sanguine, l'infiltration lymphoïde, la prolifération du tissu conjonctif interstitiel, la transformation muqueuse et la dégénérescence des épithéliums glandulaires. Cependant ces diverses lésions peuvent former des combinaisons variables, et l'une d'elles peut prendre une importance prépondérante. De là des formes anatomiques de la gastrite chronique, formes dont on a cherché le rapport avec les causes de la maladie. Cette question est encore à l'étude et demande des observations nouvelles. — Parrot a minutieusement décrit la gastrite des enfants frappés d'athrepsie; elle serait caractérisée par la fréquence des ulcérations, des hémorrhagies et de fausses membranes d'aspect diphtéroïde. — Dans les gastrites d'origine infectieuse, le processus paraît débuter dans la sous-muqueuse et les couches profondes de la muqueuse, tandis que, dans les gastrites dues à l'irritation des ingesta, les lésions débutent et sont plus accentuées dans les couches superficielles. — Lorsque l'inflammation chronique procède d'une stase veineuse, comme chez les malades atteints de cardiopathies asystoliques, la gastrite est accompagnée de dilatations des veines de la sous-muqueuse et de la muqueuse, de congestion veineuse, d'érosions hémorrhagiques. — Dans la gastrite alcoolique, la muqueuse est couverte d'un enduit muqueux plus abondant; les érosions sont assez communes, nombreuses, quelquefois étendues; l'infiltration hémorrhagique fait rarement défaut, et la muqueuse présente des plaques brunes ou ardoisées, indices d'extravasations sanguines anciennes ou récentes; la dégénérescence des épithéliums forme parfois des taches blanchâtres ou jaunâtres à la surface de la muqueuse (1). — La gastrite urémique se distinguerait par une

(1) Lancereaux, *Atlas d'anatomie pathologique.*

moindre diffusion des lésions; la sécrétion muqueuse serait moins active; les ulcérations seraient aussi moins communes et moins profondes.

§ 3. — Les symptômes.

Le début est ordinairement lent et insidieux ; il est difficile de déterminer exactement à quel moment ont paru les premiers symptômes dyspeptiques. Il n'est pas rare que le catarrhe chronique ait d'abord une allure intermittente. Spontanément, ou à la suite d'un repas plus copieux, le patient présente les symptômes d'un état gastrique subaigu. Aussi beaucoup de malades disent-ils que, longtemps avant d'éprouver des malaises continus, ils étaient très exposés à l'indigestion. Ces périodes dyspeptiques durent quelques jours ou quelques semaines, cessent sous l'influence d'un régime un peu plus sévère, puis elles se reproduisent à intervalles de plus en plus courts, jusqu'à ce que les troubles gastriques s'installent d'une façon définitive.

Les troubles fonctionnels. — L'appétit peut être conservé au début, quelquefois même momentanément exagéré, condition fâcheuse si le patient se laisse aller à la tentation de manger beaucoup. Parfois l'appétit ne fait pas défaut,mais il est vite satisfait, ou bien il est changeant, capricieux, marqué pour certains aliments, nul pour quelques autres. La sensation de la faim diminue toujours à une période avancée, et l'anorexie est parfois presque aussi prononcée que s'il s'agissait d'un cancer. Les buveurs atteints de catarrhe invétéré finissent par ne plus manger ni pain ni viande; ils continuent à boire de plus en plus et ne vivent que de quelques potages ou d'un peu de lait.

La soif peut rester longtemps modérée; elle commence à se faire sentir pendant la période digestive, puis elle tend à devenir plus continue. Elle est particulièrement prononcée dans le catarrhe chronique des buveurs et dans celui des vieillards atteints de troubles de l'excrétion urinaire.

Le goût est ordinairement altéré. Beaucoup de patients, surtout les alcooliques, perçoivent mal la saveur des aliments. La bouche est empâtée, fade, amère. Ces perversions du goût sont plus prononcées s'il existe un catarrhe de la cavité buccale, des dents cariées, de la gingivite, de la pharyngite. Alors, l'haleine a souvent une odeur forte, désagréable, même fétide. Dans les cas de fermentations stomacales très actives, c'est plusieurs heures après le repas que l'haleine et les éructations exhalent une mauvaise odeur, et cette odeur est due, soit à la production d'acides gras volatils, soit, fait beaucoup plus rare, à la putréfaction des substances albuminoïdes dans le milieu gastrique.

La langue est recouverte d'un enduit muqueux sur le milieu de la face dorsale. Après le repas, elle se déterge un peu, et il n'est pas très rare que le soir elle soit à peu près nette. Pendant les périodes d'acuité

du catarrhe chronique, cet enduit devient saburral et s'étend davantage. L'irritation de la bouche entretient assez fréquemment une exagération habituelle de la sécrétion salivaire. Quelques malades sont incommodés par un véritable flux de salive. Cette salive est avalée pendant la nuit et rejetée le matin avec le vomissement, du moins s'il s'agit d'un catarrhe alcoolique. Il n'est pas rare que la muqueuse buccale soit de temps en temps le siège d'ulcérations aphteuses. Chez les vieillards atteints de troubles de l'excrétion urinaire, la langue et la muqueuse buccale sont souvent rouges, sèches, vernissées.

Les phénomènes dyspeptiques. — L'état de souffrance de l'organe malade se manifeste naturellement d'une façon plus marquée pendant la période d'activité ; de là un syndrome dyspeptique d'autant plus prononcé que le repas a été plus copieux. Les malaises peuvent bien commencer à se faire sentir très peu de temps après le repas ; cependant c'est ordinairement au bout de deux ou trois heures qu'ils sont le plus pénibles, c'est-à-dire au moment de l'acmé de la période digestive. Le phénomène le plus constant est une sensation très incommode de de poids et de plénitude à la région épigastrique. D'ailleurs cette région de l'abdomen est plus ou moins tendue, ballonnée, et le patient y supporte mal le contact des vêtements. A ce malaise local s'ajoutent la pesanteur de tête, la rougeur de la face, l'inaptitude au travail intellectuel, même la somnolence, indices des troubles réflexes qu'une digestion mauvaise provoque dans la circulation encéphalique. Quelques malades ont des palpitations et une légère accélération de la respiration avec sensation d'oppression. Il n'est pas rare de voir survenir des bâillements et des nausées, mais ces nausées n'aboutissent ordinairement pas au vomissement. Puis apparaissent des éructations gazeuses. Elles sont souvent très fréquentes, copieuses, et dominent même tout le syndrome dyspeptique. Elles peuvent être inodores et composées d'air atmosphérique ; elles éliminent ordinairement de l'hydrogène et de l'acide carbonique, produits de la fermentation butyrique ; dans quelques cas plus rares, les gaz éructés contiennent de l'hydrogène sulfuré. Quand il a rendu beaucoup de gaz, le patient est notablement soulagé. Le pyrosis est un autre phénomène commun du syndrome dyspeptique. De temps en temps, par exemple au moment d'une éructation, apparaît une sensation de chaleur ou de brûlure derrière le sternum et même au pharynx. Une certaine quantité du contenu stomacal acide a été projetée dans l'œsophage. Quand elle atteint le gosier, la sensation peut être forte, réellement pénible, durer quelques secondes et provoquer la toux. Nous avons vu que le pyrosis n'a rien de caractéristique ; il appartient aussi bien à l'excès qu'au défaut de la sécrétion du suc gastrique.

La phase dyspeptique dure plus ou moins longtemps, d'une à trois heures le plus souvent ; quelquefois elle n'a pas entièrement cessé

quand arrive l'heure du repas suivant. La pénétration dans l'intestin d'un chyme mal élaboré peut y provoquer quelques coliques, une légère distension gazeuse de l'abdomen, puis l'élimination par l'anus de quelques gaz inodores ou fétides. Ordinairement les troubles de la digestion intestinale ne vont pas plus loin, et le patient reste constipé. Dans quelques cas cependant, les coliques se répètent et aboutissent à l'évacuation de deux ou trois selles diarrhéiques, soit pendant la nuit, soit dès les premières heures de la matinée. Chez quelques patients, ces troubles intestinaux sont plus fréquents, et ils se produisent à peu près à coup sûr si le repas est plus copieux que d'habitude, ou composé d'aliments plus indigestes, ou encore suivi de l'ingestion d'une certaine quantité de boissons alcooliques.

Le même syndrome dyspeptique se répète après le repas du soir. Il évolue d'abord silencieusement pendant les premières heures de la nuit. Puis il s'accompagne d'un peu d'agitation, de rêves, de cauchemars, et il n'est pas rare que, vers le milieu de la nuit, le patient soit réveillé. Le plus souvent, il se rendort assez facilement et poursuit jusqu'au matin un sommeil troublé par des rêves pénibles. Aussi se lève-t-il abattu, mal reposé, et ne reprend un peu d'entrain qu'au bout de quelques heures. Ces troubles du sommeil sont l'équivalent des troubles cérébraux observés après le repas de midi ; ils procèdent aussi de modifications réflexes de la circulation encéphalique. D'ailleurs, ils n'ont rien de caractéristique et peuvent être produits par divers états pathologiques de l'estomac et des voies digestives. Ils sont encore plus prononcés dans la dyspepsie neurasthénique, car aux troubles digestifs s'ajoutent alors l'épuisement rapide, le défaut de réparation de la force nerveuse, l'atonie et l'irritabilité habituelle du système vasomoteur.

On remarquera que la douleur, je veux dire la douleur vive, ne fait point partie du syndrome dyspeptique de la gastrite chronique. Le ventre est bien un peu sensible à la pression à l'épigastre et dans l'hypochondre gauche ; il peut même arriver que le patient éprouve quelques sensations de chaleur ou de serrement à la base du thorax ; mais ces sensations restent modérées et ne sauraient être comparées aux douleurs périodiques, vives, brûlantes ou constrictives, qui sont la note dominante et caractéristique du syndrome dyspeptique propre à l'hypersécrétion permanente et à l'hyperchlorhydrie. Il faut tenir pour suspect tout catarrhe chronique réellement douloureux ; très probablement il est secondaire et cache une autre affection de l'estomac.

Le vomissement et la nausée. — Il est assez rare encore que la phase dyspeptique se termine par un vomissement. C'est au contraire à peu près la règle dans l'hypersécrétion permanente. Le vomissement du catarrhe survient plutôt le matin à jeun, au réveil. Tel est le vomissement si connu des buveurs. Il est précédé de nausées, mêlé d'un peu de

bile, surtout composé de mucus gastrique, de salive et de mucosités pharyngées déglutiées pendant la nuit. D'après Frerichs, une grande quantité de matière visqueuse, d'apparence muqueuse, n'est pas toujours exclusivement formée de mucus ; elle peut être le produit d'une fermentation anormale des substances hydrocarbonées. Quelquefois le vomissement contient une petite quantité de sang. La congestion et les érosions de la gastrite alcoolique expliquent ces hémorrhagies légères; il ne faut pas y voir nécessairement la preuve d'une lésion plus grave de la muqueuse gastrique. Dans des cas tout à fait exceptionnels, une simple érosion de la muqueuse a été la cause d'une hémorrhagie abondante et même mortelle (1). Accidentellement, les matières vomies sont des liquides aigres, acides, mêlés de débris alimentaires et de mucus gastrique. C'est une sorte de vomissement par indigestion. Il survient à la suite d'une surcharge exagérée de l'estomac, ou bien encore si les fermentations anormales ont pris un développement insolite. Il peut être copieux et contenir beaucoup de résidus alimentaires si le catarrhe est fort ancien et compliqué de rétention et d'ectasie gastriques. Enfin le vomissement peut apparaître ou devenir plus fréquent dans les périodes d'acuité de la gastrite chronique.

A jeun, le patient n'est pas toujours délivré de tout malaise. Dans la matinée, il peut être encore fatigué par un état nauséeux pénible et qui ne disparaît pas entièrement après le vomissement habituel. Ces nausées s'accompagnent de bâillements, de tiraillements, de sensation de vide à la région épigastrique.

Les troubles de l'intestin. — Dans les formes légères du catarrhe chronique, l'intestin peut rester longtemps indemne, et même l'activité normale de la digestion intestinale supplée à l'insuffisance de la digestion gastrique. Le premier trouble de l'intestin est une tendance marquée à la constipation. Cependant il est assez rare que ce trouble de l'intestin soit aussi prononcé que dans l'ulcère, la dilatation et l'hypersécrétion permanente. Quand elle a duré longtemps, la constipation provoque la colite pseudo-membraneuse. Elle peut être remplacée par des périodes de diarrhée, lorsque l'estomac verse dans l'intestin un excès de matières irritantes. C'est ainsi qu'un catarrhe aigu ou subaigu de l'intestin s'ajoute de temps en temps au catarrhe chronique de l'estomac. Ces troubles intestinaux s'accompagnent parfois d'ictère ou d'un mouvement fébrile passager.

Les troubles des sécrétions. — L'urine est ordinairement moins abondante, plus colorée, parfois plus acide; elle dépose souvent des sédiments d'urates et d'acide urique. — Les sécrétions de la peau peuvent être également troublées. La sueur est moins active, et la peau plus sèche. Dans quelques cas, certaines régions du tégument, les mains par

(1) Lépine et Bret, *Archives de médecine expérimentale*, mars 1893. — Hampeln, *St.-Petersb. med. Wochenschr.*, 1891. — Langerhans, *Virchow's Archiv*, Bd. CXXIV.

exemple, exhalent une odeur désagréable, fétide, due sans doute à l'élimination par les glandes cutanées d'un excès de ces acides gras volatils que produisent les fermentations digestives anormales.

L'état général. — Pendant longtemps la nutrition et l'état général peuvent rester satisfaisants, probablement aussi longtemps que la motilité de l'estomac demeure indemne, que les fermentations sont modérées et que l'intestin supplée à l'estomac malade. Le patient digère mal, éprouve des malaises après tous ses repas; mais il garde ses forces, de l'embonpoint, un visage coloré. Cependant les troubles de la digestion ont déjà pour conséquence la difficulté d'obtenir une augmentation du poids. Tôt ou tard se montre l'amaigrissement, du moins si la marche progressive du catarrhe n'est point enrayée. La plupart des gens âgés, depuis de longues années atteints de gastrite chronique, sont amaigris et décolorés. La petitesse du pouls, l'extrême sensibilité au froid, l'irritabilité nerveuse, la fatigue musculaire précoce, tels sont les signes ordinaires qui témoignent de l'insuffisance de la nutrition. Il s'agit d'une inanition à développement lent et progressif. Elle apparaît plus tôt et devient plus rapidement grave chez certains malades, qui, fatigués des malaises de chaque période digestive, réduisent leur alimentation de bonne heure, d'une façon excessive, et sans tenir compte des besoins de l'organisme. Plusieurs fois on a vu le syndrome de l'anémie pernicieuse progressive coïncider avec l'atrophie de la muqueuse gastrique.

Les phénomènes réflexes. — Beaucoup de symptômes nerveux ont été attribués au catarrhe chronique de l'estomac et expliqués par un acte réflexe. Je ne conteste pas l'association possible de ces symptômes et du catarrhe. Je ferai cependant remarquer que cette association ne se rencontre guère que chez les malades évidemment prédisposés aux troubles du système nerveux, soit par l'hérédité névropathique, soit par l'hystérie ou la neurasthénie. De tous les organes malades l'estomac est certainement celui à propos duquel on a le plus abusé de l'acte réflexe.

Le vertige. — Depuis la magistrale description qu'en a donnée Trousseau, le vertige passe pour une complication assez commune du catarrhe et de la dilatation de l'estomac. C'est le *vertigo a stomacho læso*. Trousseau a même signalé une forme intense de ce vertige stomacal. Il survient ordinairement à jeun, pendant la période de vacuité gastrique, bien plus rarement après le repas. Souvent même l'accès est calmé par l'ingestion de quelques aliments. Le patient éprouve une sensation de vide dans la tête; il est pris d'un état nauséeux, comparable à celui du mal de mer, puis les objets oscillent et tournent devant ses yeux, ou bien lui-même se sent entraîné de côté, en avant ou en arrière, par une force tout à fait irrésistible. Le plus souvent, l'accès se borne à la sensation de vide encéphalique, avec

trouble léger de l'équilibre, sensation qui survient le matin et disparaît après le premier repas.

Le vrai vertige gastrique me paraît être fort rare. J'ai vu cependant beaucoup de malades considérés comme atteints de ce vertige : les uns avaient des bouchons de cérumen dans les oreilles ou présentaient des signes d'otite scléreuse; d'autres avaient une forte hypertension artérielle, et il est bien probable que cette hypertension n'était pas étrangère au développement des sensations vertigineuses ; d'autres enfin étaient de vrais neurasthéniques, chez lesquels le vertige était dû bien plus à la neurasthénie qu'aux troubles de l'estomac. Je n'ignore pas qu'on a signalé des troubles de l'ouïe chez les dyspeptiques. M. Woakes admet même une relation entre le vertige stomacal et le vertige auriculaire, et M. Ménière (1) a observé des bourdonnements et la surdité dans 43 cas de dyspepsie avec dilatation et crises gastralgiques. Il explique ces troubles de l'ouïe par un acte réflexe à point de départ gastrique. N'y aurait-il pas là plutôt une simple coïncidence? Les lésions de l'oreille et les états dyspeptiques sont choses également communes.

L'agoraphobie. — Quant à l'agoraphobie et aux autres états d'anxiété, je ne crois pas qu'ils procèdent directement ni du catarrhe chronique ni d'un autre état dyspeptique. Cependant M. Rosenheim et M. Ewald en font mention parmi les phénomènes nerveux attribués au catarrhe gastrique, et MM. Mayer et Pribram expliquent l'accès d'agoraphobie par une brusque élévation de la tension sanguine dans les vaisseaux de l'encéphale, élévation de tension d'origine réflexe et produite par une excitation de la muqueuse gastrique. Combien est rare l'agoraphobie et combien sont fréquents le catarrhe et les états dyspeptiques! L'agoraphobie et les états d'anxiété analogues s'observent chez les neurasthéniques; souvent aussi ils sont des symptômes de dégénérescence mentale. Il en est de même de la mélancolie et de l'hypochondrie. Dans ces vésanies, le rôle de l'affection gastrique est tout à fait secondaire. Chez un prédisposé, elle peut être une cause occasionnelle, ou bien elle imprime une direction déterminée aux conceptions délirantes. Un hypochondriaque, s'il est atteint d'une affection gastrique, systématise son délire d'après les sensations qui lui viennent de son estomac malade. De la même façon un autre aliéné transforme en hallucinations des troubles légers des sensibilités générale et spéciale.

La toux gastrique, les troubles respiratoires. — Certains dyspeptiques ont une petite toux superficielle, sèche, ou suivie de l'expulsion de quelques mucosités. C'est ce qu'on appelle la toux gastrique; le point de départ en serait encore une excitation de la muqueuse de l'estomac. Or la toux gastrique est le plus souvent une toux pharyngée. Elle est

(1) Ménière, *Revue de laryngologie*, 1886.

due au catarrhe du pharynx qui accompagne souvent celui de l'estomac, ou bien, quand elle se produit pendant la période digestive, elle est provoquée par les liquides gastriques irritants du pyrosis. — Quelques patients ont, après le repas, un accès d'oppression. La dyspnée, ordinairement modérée, est due à la distension gazeuse de l'estomac et au refoulement du diaphragme. — Dans certains cas, la dyspnée paraît indépendante du météorisme stomacal ; on l'attribue à un trouble nerveux d'origine réflexe. L'accès dyspnéique peut être fort léger et consister seulement en une sensation pénible de soif d'air, de besoin de faire une inspiration profonde, besoin que le patient ne peut satisfaire. Cette sensation apparaît après le repas, dure de quelques minutes à une heure ou deux ; elle fait souvent défaut si l'attention du dyspeptique est détournée vers un autre objet.

Le syndrome de M. Potain. — M. Potain (1) a signalé des troubles respiratoires et circulatoires plus sérieux, du moins en apparence. La dyspnée survient également après le repas ; elle présente divers degrés d'intensité, depuis une oppression légère jusqu'à l'orthopnée véritable. L'accès dure plusieurs heures ou seulement quelques minutes. Le caractère le plus remarquable de ce trouble respiratoire en est le retentissement sur le cœur droit. Pendant l'accès, l'auscultation fait entendre une exagération marquée du deuxième bruit, à droite du sternum, au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire. A ce signe constant s'ajoute parfois un bruit de galop ou un souffle systolique du ventricule droit. Ce sont là des signes de la dilatation et de l'affaiblissement de ce ventricule. D'ailleurs, la dilatation du cœur droit pourrait être démontrée pendant l'accès, soit par la percussion, soit par la palpation de la pointe, laquelle est entraînée vers la ligne axillaire. Le cœur gauche reste indemne ou à peu près ; le pouls radial est régulier, quelquefois un peu accéléré, ordinairement petit et dépressible. Quelques malades ont des sensations de constriction thoracique, avec irradiations vers l'épaule et le bras gauches, sensations qui rappellent celles de l'angine de poitrine. Il est probable que ces manifestations douloureuses sont dues à la dilatation aiguë du cœur droit.

M. Barié (2) a rassemblé 32 cas de ces troubles cardio-pulmonaires d'origine gastrique. L'affection de l'estomac est le plus souvent désignée sous le nom général de dyspepsie ; cependant les symptômes gastriques semblent, dans la majorité des cas, appartenir au catarrhe. L'accès survient après le repas, et telle serait parfois la sensibilité de la muqueuse gastrique, qu'il suffirait pour le produire de l'ingestion d'une très minime quantité d'aliments. La plupart des observations de M. Barrié concernent des femmes, et il s'agit le plus souvent de femmes

(1) Potain, *Association pour l'avancement des sciences*. Montpellier, 1879.
(2) Barié, *Revue de médecine*, 1883.

nerveuses ; en sorte que l'exagération de la sensibilité de l'estomac est probablement imputable, moins à l'affection gastrique elle-même, qu'à l'état général névropathique.

M. Potain explique ces phénomènes cardio-pulmonaires par un spasme des artères pulmonaires, spasme réflexe et provoqué par l'excitation de la muqueuse de l'estomac ; de là la dyspnée par insuffisance de la circulation pulmonaire, l'élévation de la tension dans cette circulation, l'accentuation du deuxième bruit à droite du sternum, la dilatation aiguë du ventricule droit. Les recherches expérimentales de M. Arloing et de M. Morel (1) confirment cette interprétation ; elles ont montré que l'excitation de l'estomac peut élever la tension sanguine dans l'artère pulmonaire.

La tachycardie. — L'accès de palpitations est chose assez commune après le repas du dyspeptique. Il est cependant bien plus fréquent chez la femme que chez l'homme. Ordinairement les battements du cœur sont simplement plus forts et plus accélérés ; dans quelques cas, le pouls serait irrégulier ou intermittent (2). Ces accès de palpitations ne coïncident pas toujours avec le météorisme stomacal. — Il y a des exemples d'accélération extrême des battements du cœur. Il s'agit d'un véritable accès de tachycardie. Cet accès apparaît aussi après le repas, généralement à la suite de l'ingestion d'aliments indigestes ou grossiers. Il dure de quelques minutes à plusieurs heures, pendant lesquelles on compte jusqu'à 200 et 250 battements à la minute. La respiration est peu troublée. Cette tachycardie débute et cesse brusquement. Dans un cas de M. Preisendörfer (3), la nature réflexe et l'origine gastrique des accès paraissent bien démontrées : lorsque la malade suit un régime sévère, les accès font défaut ; ils reparaissent invariablement dès qu'elle fait usage de certains aliments indigestes. M. Kirsch (4) et M. Ott (5) ont publié des cas analogues. M. Ott attribue cette tachycardie à des excitations répétées du nerf vague ; il en résulterait la fatigue et la parésie temporaire du nerf modérateur de l'activité cardiaque.

La migraine. — C'est une opinion généralement acceptée que les dyspeptiques sont très exposés à la migraine, et l'on admet que le traitement qui améliore l'état dyspeptique diminue la fréquence et l'intensité des accès migraineux. On a même décrit une *hemicrania gastrica* (6). L'accès en serait précédé d'une période prodromique pendant laquelle s'aggravent les phénomènes dyspeptiques ; alors le moindre écart de régime fait éclater l'accès. La migraine disparue, le patient éprouverait une notable amélioration des troubles ordinaires

(1) Morel, Thèse de Lyon, 1880.
(2) Lasègue, *Archives générales de médecine*, déc. 1872.
(3) Preisendörfer, *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, Bd. XXVII, p. 336.
(4) Kirsch, *Wiener med. Presse*, 1880.
(5) Ott, *Prag. med. Wochenschr.*, 1882.
(6) Brugelmann, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1883.

de la digestion gastrique. On a contesté ce rapport des états dyspeptiques et de la migraine (1), et je crois que ce n'est pas sans raison. Je n'ai pas de statistique personnelle sur ce point, mais il ne m'a pas paru que la vraie migraine soit plus fréquente parmi les malades atteints de catarrhe ou de dilatation de l'estomac.

M. Leven (2) a rattaché aux états dyspeptiques plusieurs modifications de la sensibilité. L'une des plus fréquentes serait l'hyperesthésie de l'une des deux moitiés du corps. Il est probable que ces troubles sensitifs sont le plus souvent des manifestations de l'hystérie. De même, M. Rueff (3) a décrit une longue série de phénomènes nerveux d'origine gastrique, parmi lesquels on retrouve en grand nombre les symptômes de l'hystérie et surtout de la neurasthénie.

§ 4. — Les signes physiques.

Après le repas, la région épigastrique est plus ou moins tendue, et, si la paroi de l'estomac est épaissie, il est possible qu'elle donne à la palpation une certaine sensation de résistance. A une période avancée du catarrhe chronique, on constate ordinairement les signes de la dilatation. — L'estomac est quelquefois sensible à la palpation, mais il est rare qu'une compression, même profonde, provoque une véritable douleur. En tout cas, cette douleur provoquée n'est pas comparable à celle de l'ulcère.

L'exploration avec la sonde à jeun. — Le matin, à jeun, la sonde ramène une quantité variable de liquide.

Dans les cas encore récents et de moindre gravité, cette quantité est faible et ne dépasse pas 60 à 100 centimètres cubes. C'est un liquide aqueux, visqueux, contenant beaucoup de mucus. Il s'y mêle parfois un peu de bile qui en modifie la coloration. La réaction est alcaline, neutre ou très faiblement acide. La filtration s'opère lentement, et, dans le liquide filtré, l'acide acétique donne un précipité de mucine. Sur le filtre et dans le sédiment du liquide non filtré, on trouve divers éléments figurés, des fragments d'épithélium gastrique, des cellules épithéliales isolées, des noyaux de cellules, des leucocytes, des sarcines et des levures, quelques rares débris alimentaires, tels que fibres musculaires, fibres et cellules végétales. La présence de quelques parcelles d'aliments n'autorise pas à conclure à la rétention gastrique.

Si le cas est plus ancien et plus grave, la quantité de mucus est plus forte et l'acide acétique produit dans le liquide filtré un précipité de mucine beaucoup plus abondant. Dans quelques cas, la sécrétion du mucus paraît être très active; c'est aux cas de ce genre qu'on a donné

(1) Sarda, *Des migraines*. Paris, 1886.
(2) Leven, *Gazette médicale de Paris*, 1879.
(3) Rueff, Thèse de Paris, 1880.

le nom de gastrite muqueuse. La réaction est le plus souvent alcaline, et cette réaction est due, non seulement au mucus sécrété, mais probablement aussi à une certaine quantité de sérum alcalin qui exsude des vaisseaux de la muqueuse gastrique. Le résidu alimentaire est plus copieux, et le plus ordinairement il y a tout à la fois rétention et ectasie gastriques. Il est cependant assez exceptionnel que l'estomac contienne une très grande quantité de liquide. La gastrorrhée des anciens auteurs correspond moins au catarrhe qu'à l'hypersécrétion permanente.

Lorsque le catarrhe en est à la période d'atrophie glandulaire, il peut arriver que le matin, à jeun, l'estomac ne contienne plus de mucus. Si la sonde ramène du liquide, il est composé de sérosité, de résidus alimentaires, de bile, de liquide intestinal. Si la motilité n'est pas sérieusement troublée, il n'est pas impossible que l'estomac soit tout à fait vide. Naturellement, la disparition complète et durable du mucus est un signe pronostique grave, du moins quand elle coïncide avec la suppression de la sécrétion chlorhydropeptique, car elle indique la destruction des glandes, c'est-à-dire une désorganisation profonde et irrémédiable de la muqueuse de l'estomac.

L'exploration après le repas d'épreuve. — Quand on a fait usage du repas de M. G. Sée, on trouve sur le filtre de nombreux fragments de viande ; ils sont parfois gonflés, plus ou moins attaqués par le suc gastrique ; le plus souvent, ils sont intacts, tels qu'ils ont été déglutis. Cet aspect des fragments de viande nous renseigne sur l'activité de la sécrétion chlorhydropeptique. Les parois du filtre sont tapissées de mucus qui enveloppe aussi la plupart des débris d'aliments.

L'acidité est rarement très élevée. Cependant la proportion des acides organiques peut être augmentée. Ces acides sont en partie neutralisés par les bases que contiennent les ingesta ; aussi l'acidité totale ne donne-t-elle pas toujours une mesure exacte de l'activité des fermentations secondaires dont procèdent les acides organiques. Souvent cette acidité ne dépasse pas 2 à 3 p. 1000. Dans certains cas, elle est au-dessous de la normale et même tout à fait faible. Enfin, si les fermentations font défaut et que la sécrétion chlorhydrique ait entièrement cessé, le liquide du repas d'épreuve peut donner une réaction neutre ou même alcaline. La congestion de la muqueuse augmente après le repas, la sécrétion du mucus est plus active, du sérum alcalin exsude des vaisseaux sanguins dilatés ; de là sans doute la réaction alcaline du milieu stomacal. Les fermentations anormales acides peuvent faire défaut dans un estomac qui ne sécrète plus d'HCl, mais dont la motilité est restée tout à fait indemne.

La diminution de la sécrétion chlorhydrique entraîne la prolongation du stade lactique de la digestion ; aussi le liquide du repas d'épreuve donne-t-il le plus souvent la teinte jaune avec le réactif d'Uffelmann. La réaction de l'érythrodextrine fait défaut, et, comme produits de la

digestion des amylacés, on trouve surtout de l'achroodextrine et de la maltose. La digestion des albuminoïdes est au contraire ralentie ; il est cependant rare que la réaction de la peptone fasse entièrement défaut, à moins que la sécrétion de la pepsine n'ait définitivement cessé, car l'acide lactique peut, dans une certaine mesure, jouer le rôle de l'acide chlorhydrique. Le liquide filtré ne digère pas ou digère mal un fragment d'albumine ou de fibrine. Pour obtenir une digestion artificielle, il faut le plus souvent ajouter quelques gouttes d'une solution d'HCl, jusqu'à ce que le liquide donne une réaction positive avec la phloroglucine-vanilline. Ordinairement le liquide acidifié est capable de digérer; parfois la digestion est ralentie, même interrompue ; dans quelques cas très graves, elle est tout à fait nulle. Les acides acétique et butyrique sont les produits des fermentations anormales. On peut doser la quantité de ces acides par les procédés précédemment indiqués. La présence de l'acide butyrique se révèle par une odeur de beurre rance, que donnent le liquide filtré et surtout le résidu resté sur le filtre. L'examen de ce résidu y montre beaucoup de mucus, des fibres musculaires souvent intactes, et un plus grand nombre de levures et de sarcines.

Il importe de rechercher les éléments propres de la sécrétion gastrique, l'acide chlorhydrique et les ferments. Ces éléments sont toujours diminués, et cette diminution, qui peut aller dans les cas anciens et graves jusqu'à la disparition complète, est la conséquence de l'inflammation chronique de la muqueuse de l'estomac. — Dans le premier degré du catarrhe, il peut arriver qu'on trouve encore des traces d'HCl libre au moment de l'acmé de la période digestive, surtout si l'on fait usage du repas de M. Ewald. Le réactif de Günzburg donne une teinte rose sur les bords de la capsule. Le vert brillant décèle la présence de l'HCl combiné. Mais l'analyse quantitative démontre que l'HCl total est déjà en quantité notablement moindre qu'à l'état normal. Au second degré, cette quantité est encore plus faible, et il n'y a plus d'HCl libre. L'absence complète d'HCl, même combiné, est plus rare ; elle caractérise le troisième degré, l'atrophie générale de la muqueuse gastrique. — La pepsine, ou plutôt la propepsine, disparaît plus difficilement que l'HCl; par conséquent il est souvent fort utile, au point de vue du pronostic, de connaître approximativement la quantité de ce ferment digestif. On a recours au procédé de M. Jaworski (1). La même méthode des dilutions nous renseigne également sur la quantité du labzymogène. Les deux ferments sont toujours diminués. Le labzymogène est le dernier à disparaître. Lorsque la sécrétion en a complètement cessé, on peut encore plus sûrement conclure à l'atrophie de la muqueuse. Alors toute sécrétion est suspendue, le lait n'est plus coa-

(1) Voy 1re part, chap. III, § II.

gulé dans l'estomac, et il peut arriver que les liquides gastriques ne contiennent même plus de mucus. C'est à cette forme du catarrhe qu'on a donné le nom de gastrite atrophique.

Les troubles de l'absorption et de la motilité. — L'absorption est toujours ralentie à une période un peu avancée du catarrhe chronique. Ingéré par l'estomac, l'iode apparaît dans la salive plus tard qu'à l'état normal. L'exploration avec la sonde est encore préférable. Plus de sept heures après le repas, et même le matin à jeun, elle ramène un liquide contenant les produits solubles de la digestion, donnant les réactions de la peptone et de l'achroodextrine. La diminution de l'absorption est une condition favorable au développement des fermentations secondaires.

Dans tous les cas de catarrhe chronique, il est indispensable de bien connaître l'état de la motilité. C'est un des éléments les plus importants du pronostic. Plusieurs causes concourent à affaiblir la tonicité et la contractilité des tuniques musculaires : l'extension à toute la paroi de l'estomac du processus inflammatoire de la muqueuse, la distension fréquente et exagérée de l'organe par les gaz des fermentations, la surcharge qui résulte de la diminution de l'absorption, enfin les dégénérescences graisseuse et colloïde des fibres musculaires, trouble nutritif que finit par engendrer la marche envahissante de l'inflammation chronique. L'affaiblissement de la motilité se manifeste d'abord par l'atonie, plus tard par la dilatation permanente. Il est certain que la sécrétion chlorhydropeptique et la motilité ne sont pas toujours intéressées simultanément ni au même degré. Il est des cas où pendant longtemps la motilité reste relativement indemme.

§ 5. — La marche et le pronostic.

La marche est tout à fait chronique et la durée généralement très longue. Très souvent le catarrhe débute dans la jeunesse et continue son évolution progressive jusqu'à un âge avancé. Au début, il est assez ordinaire que la marche soit intermittente et procède par poussées subaiguës. Ces alternatives de recrudescence et d'accalmie se rencontrent encore beaucoup plus tard, et même les recrudescences s'accompagnent souvent d'un léger mouvement fébrile et de quelques vomissements. On dirait d'un embarras gastrique aigu développé sur un état dyspeptique habituel. Une bonne hygiène et un traitement convenable, s'ils n'interviennent pas beaucoup trop tard, peuvent déterminer des améliorations durables, des temps d'arrêt, quelquefois une guérison définitive. Au contraire, la marche se précipite si le patient continue à soumettre son estomac à des excitations sans cesse répétées; c'est dans ces conditions que le catarrhe aboutit sûrement à la dilatation et à l'atrophie des glandes gastriques.

L'exploration avec la sonde nous renseigne sur l'état des sécrétions muqueuse et chlorhydropeptique. Nous avons vu que les résultats de cette exploration établissent trois degrés des troubles sécrétoires. Ce sont aussi trois périodes par lesquelles passe le catarrhe chronique. Assurément cette division en trois périodes n'a rien d'absolu. Ce qu'on peut dire de plus général, c'est que le processus anatomique est d'autant plus avancé, que la sécrétion du suc gastrique est plus ralentie. Il atteint la dernière limite, c'est-à-dire l'atrophie, lorsque la sécrétion du mucus est elle-même supprimée.

Le pronostic dépend aussi de l'état de la motilité. L'intégrité de cette fonction permet une sorte de compensation. Les ingesta séjournent peu dans l'estomac et par conséquent y sont moins exposés aux fermentations anormales ; ils arrivent en temps opportun et en quantité suffisante dans le duodénum, au contact du suc pancréatique et de la bile, dont l'activité digestive peut suppléer à l'insuffisance du suc gastrique. Il y a là pour le traitement une précieuse indication : prévenir l'atonie et la parésie des tuniques musculaires. Il semble que la fonction digestive de l'estomac ne soit pas absolument indispensable à l'entretien d'une nutrition suffisante. M. Czerny a conservé longtemps un chien chez lequel il avait enlevé l'estomac et directement abouché l'œsophage dans le duodénum. L'observation clinique nous fournit de temps en temps des faits comparables; ce sont des dyspeptiques dont la sécrétion gastrique n'existe plus, dont l'estomac n'est plus qu'un réservoir alimentaire, et qui cependant conservent encore de l'activité et même un certain embonpoint. Mais tous ces dyspeptiques ont gardé tout à fait intacte la motilité de leur estomac. Le jour où cette fonction est compromise, les symptômes dyspeptiques s'aggravent, et le patient entre dans la période de dénutrition. L'atonie et l'insuffisance motrice conduisent à la rétention, celle-ci favorise à un haut degré les fermentations, lesquelles à leur tour entretiennent le catarrhe de la muqueuse et augmentent encore la distension des tuniques musculaires. La compensation n'existe plus, et le patient entre dans un cercle vicieux dont il devient tous les jours de plus en plus difficile de le faire sortir.

Dans un estomac atone, les rechutes du catarrhe sont plus fréquentes, même après une guérison en apparence complète; la muqueuse reste plus vulnérable, et de légères imprudences ramènent aussitôt le cortège des phénomènes dyspeptiques.

Un autre élément de pronostic réside dans l'état de l'intestin. Une compensation durable ne peut s'établir qu'à la condition de l'intégrité de la digestion intestinale. Des attaques de diarrhée fétide, des périodes de selles lientériques, des poussées ictériques, des états congestifs répétés du foie, tous ces phénomènes sont des signes pronostiques fâcheux, car ils indiquent une tendance évidente aux troubles des fonc-

tions de l'intestin. Alors le patient pâlit, maigrit, perd ses forces, telle est souvent la cause de la sénilité anticipée.

Enfin il faut encore tenir compte de la condition sociale du malade. Il guérira plus difficilement, il restera plus exposé aux recrudescences et aux rechutes, il arrivera plus vite aux troubles graves de la nutrition, s'il est pauvre, obligé de s'imposer un travail pénible, réduit à se nourrir d'aliments grossiers et mal préparés.

La gastrite chronique diminue la sécrétion chlorhydrique; il est possible que par là elle favorise les invasions microbiennes qui se font par les voies digestives. En tout cas, elle finit par troubler gravement la nutrition générale. Elle diminue donc la résistance de l'individu; elle favorise le développement de la tuberculose. J'ai vu des adultes, affaiblis par un catarrhe chronique, mourir de bronchopneumonie tuberculeuse.

§ 6. — Le diagnostic.

Un syndrome dyspeptique non douloureux, composé de sensations de plénitude à l'épigastre, d'éructations gazeuses et de pyrosis, — la diminution de plus en plus marquée de la sécrétion chlorhydropeptique contrastant avec l'exagération de la sécrétion du mucus, — la marche lente, continue et progressive de l'affection, tels sont les caractères les plus constants de la gastrite chronique et les principaux éléments du diagnostic. On peut y joindre encore les troubles de l'absorption et ceux de la motilité; mais ces troubles sont inconstants, car ils peuvent faire défaut dans les premières périodes. Si le catarrhe est fort ancien, arrivé à la période d'atrophie, la sécrétion du mucus est tarie, comme celle du suc gastrique.

A titre d'affection secondaire, le catarrhe accompagne la plupart des affections chroniques de l'estomac. En général, on doit procéder par exclusion et ne s'arrêter au diagnostic de catarrhe chronique qu'après avoir éliminé le cancer, l'ulcère, l'atonie primitive, certaines névroses et surtout la dyspepsie nerveuse. Il importe beaucoup de répéter plusieurs fois l'examen du malade et de son chimisme stomacal. Le diagnostic devient plus solide si chaque exploration démontre que la sécrétion chlorhydropeptique est diminuée, tandis que celle du mucus est augmentée.

Une des explorations les plus importantes pour le diagnostic est celle qui a lieu le matin, à jeun, précédée d'un lavage la veille s'il y a rétention gastrique. Dans un cas de catarrhe chronique bien caractérisé, la sonde ramène une notable quantité d'un liquide alcalin, neutre ou très faiblement acide, et l'examen microscopique du sédiment de ce liquide y montre des cellules épithéliales nombreuses, même des fragments desquamés du revêtement épithélial de la muqueuse. Pour être concluante, cette exploration doit être plusieurs fois répétée, car il

peut arriver que, chez un malade qui n'est pas habitué au cathétérisme, le contact de la sonde et la nausée provoquent une sécrétion exagérée de mucus au moment même de l'exploration.

J'exposerai le diagnostic différentiel de la gastrite chronique avec le cancer et la dyspepsie nerveuse, lorsque je décrirai ces deux affections.

Le diagnostic de la gastrite chronique et de l'ulcère. — S'il est accompagné de ses symptômes caractéristiques, la douleur vive et l'hémorrhagie, l'ulcère ne peut être confondu avec la gastrite chronique. — Il n'en est plus de même s'il s'agit de cette forme de l'ulcère qu'on décrit sous le nom de forme dyspeptique. Les troubles digestifs ne manquent pas d'analogie avec ceux du catarrhe; la douleur peut être médiocre et l'hémorrhagie faire défaut. Aussi l'erreur de diagnostic est-elle assez commune. Elle peut être évitée par l'examen du chimisme stomacal. Si la sécrétion chlorhydropeptique est exagérée, à coup sûr il ne s'agit point de gastrite chronique. Or l'excès de la sécrétion du suc gastrique est la règle dans l'ulcère en activité, du moins si le malade n'est pas sous le coup d'une maladie aiguë intercurrente, ou momentanément épuisé par une abondante hémorrhagie. — La question est plus difficile à résoudre s'il s'agit d'un ulcère ancien, plus ou moins cicatrisé, compliqué de catarrhe secondaire. Loin d'être exagérée, la sécrétion du suc gastrique peut être très diminuée, comme elle l'est dans le catarrhe chronique primitif. On ne peut guère compter que sur les anamnestiques. L'ulcère est bien probable si jadis le patient a eu des hématémèses et a souffert de violents accès gastralgiques.

Le diagnostic du catarrhe secondaire. — Le catarrhe chronique de l'estomac est parfois engendré par une maladie du foie, du cœur, des reins, du poumon. Ordinairement des signes suffisants annoncent les affections de ces organes. J'appelle cependant l'attention sur le catarrhe gastrique des néphrites chroniques et surtout des troubles de l'excrétion urinaire. Celui-là peut bien paraître primitif. En effet, il arrive très souvent que les symptômes de la néphrite chronique ou de la rétention urinaire d'origine prostatique sont beaucoup moins accusés que les troubles digestifs eux-mêmes. Aussi ne faut-il jamais négliger l'examen du rein et de la vessie chez tous les hommes âgés qui se plaignent d'anorexie, de soif vive, de malaises épigastriques après le repas.

§ 7. — Le traitement.

Les indications. — L'indication fondamentale du traitement est de faire cesser la sécrétion exagérée du mucus, d'augmenter celle du suc gastrique, de fortifier la tonicité et la contractilité des tuniques musculaires, car le ralentissement de la motilité aggrave toujours les symptômes et les lésions du catarrhe chronique. Il y a aussi quelques

indications secondaires ; elles consistent à combattre les fermentations anormales de l'estomac et de l'intestin, à améliorer la nutrition générale, à faire cesser les symptômes les plus pénibles.

Il va sans dire qu'un traitement uniforme ne convient pas indifféremment à tous les malades. Les moyens à mettre en usage varient naturellement suivant les circonstances particulières des cas qu'il s'agit de traiter. De là la nécessité d'un diagnostic complet, même très détaillé, et qui renseigne suffisamment sur l'état des sécrétions, de l'absorption et de la motilité. Il faut tenir compte encore des conditions dans lesquelles se trouve le patient, de son genre de vie, des nécessités de sa profession, même de sa situation de fortune.

Il ne faut pas oublier non plus qu'il ne s'agit pas seulement de traiter une lésion et des symptômes, mais aussi de nourrir un patient dont les voies digestives fonctionnent d'une façon imparfaite. C'est même là une des grandes difficultés du traitement du catarrhe chronique de l'estomac, du moins des formes graves et invétérées de cette affection. Chez beaucoup de malades, l'amaigrissement et la perte des forces sont dus à la réduction exagérée de la ration alimentaire, au moins autant qu'à l'élaboration mauvaise des aliments ingérés. Après avoir péché par excès, ils pèchent par défaut. Le médecin ne doit donc pas négliger de s'enquérir du régime habituel, non seulement au point de vue de la qualité, mais aussi à celui de la quantité de l'alimentation.

Le traitement préventif. — Il va sans dire qu'il faut supprimer toutes les causes du catarrhe chronique, et, d'une façon générale, toutes les excitations anormales de la muqueuse gastrique. Le buveur renoncera tout à fait à ses fâcheuses habitudes. S'il est parfois dangereux de déclarer à un malade qu'il est albuminurique ou diabétique, il n'y a aucun inconvénient à peindre avec de sombres couleurs les maux auxquels conduit l'abus de l'alcool. Il y a lieu de supprimer aussi le tabac ; il n'agit pas seulement sur le cœur et les vaisseaux, mais aussi sur les voies digestives. On interdira le thé, le café noir, les épices, les condiments, le poivre ; il est même bon de modérer l'usage du sel. Dans les classes pauvres, il convient de réduire beaucoup la quantité des féculents et des soupes ; ces aliments ne nourrissent qu'à la condition d'être ingérés en grande quantité ; ils ont donc l'inconvénient de favoriser les fermentations, d'affaiblir la tonicité des tuniques musculaires et de conduire plus rapidement à la dilatation.

L'hygiène de la bouche a une réelle importance et elle est trop négligée. Le patient se lavera la bouche matin et soir, avant et après chaque repas. La propreté de la cavité buccale diminue ou supprime la fétidité de l'haleine, améliore souvent l'appétit, dissipe les saburres de la langue et amoindrit les chances de fermentations anormales dans l'estomac.

N'oubliez pas de recommander au dyspeptique atteint de catarrhe de

manger très lentement et de mâcher très complètement ses aliments. Il faut plusieurs mois pour perdre l'habitude de manger vite et de mal mâcher. Une heure est nécessaire pour le principal repas. Une mastication prolongée réduit l'aliment à l'état de pulpe plus facilement attaquée par le suc gastrique ; elle assure également l'imprégnation du bol alimentaire par une quantité suffisante de salive. Si les dents sont mauvaises ou font défaut, il faut les traiter, les réparer ou les remplacer. Un bon dentiste peut beaucoup pour assurer la guérison d'un catarrhe chronique de l'estomac. Lorsque les dents artificielles ne sont pas tolérées, le patient peut avoir recours à des appareils destinés à broyer les aliments, tels que ceux de M. Debove et de M. Dujardin-Beaumetz (1), ou bien il fait hacher ses viandes et préparer ses légumes sous forme de purées.

Le malade qui porte un râtelier ou des pièces mobiles doit les enlever pour les nettoyer plusieurs fois par jour. L'antisepsie buccale exige alors des soins particuliers. Il en est de même dans les cas de gingivite. Il faut traiter les gencives ramollies qui saignent et qui suppurent. Je conseille souvent les lavages de la bouche avec la solution d'acide borique à 0,5 ou 1 p. 100, solution qui est également employée pour les lavages de l'estomac. — Examinez encore les amygdales, le pharynx et l'arrière-cavité des fosses nasales ; l'état catarrhal de ces régions est très commun chez les fumeurs et les buveurs. C'est une condition fâcheuse pour le succès du traitement de la gastrite chronique. Il n'est pas rare que l'appétit reparaisse quand on a réussi à obtenir la propreté de la bouche, du pharynx et du nez.

Le traitement des formes secondaires du catarrhe chronique exige naturellement celui de la maladie primitive, affection du cœur, du foie, des reins, etc. Quand il s'agit du catarrhe gastrique dû aux troubles de l'excrétion urinaire, les résultats sont parfois rapides et des plus remarquables ; tous les symptômes dyspeptiques disparaissent en quelques jours, dès que l'évacuation de l'urine est assurée, du moins si les reins ne sont pas sérieusement malades, que l'urine soit encore aseptique et que l'intoxication générale ne soit pas trop profonde.

La diététique. — C'est par la diététique que le médecin doit commencer ses prescriptions. Elle a plus d'importance que le traitement médicamenteux. En tout cas, elle est une condition indispensable au succès de ce traitement.

Le nombre des repas. — En règle générale, il ne faut pas introduire de nouveaux aliments dans l'estomac avant qu'il ne se soit débarrassé de ceux du repas précédent. On s'exposerait ainsi à augmenter encore les troubles digestifs et à hâter le moment de la rétention et de l'ectasie gastriques. Il est même désirable que l'organe malade ait, entre deux

(1) Dujardin-Beaumetz, *l'Hygiène alimentaire*. Paris, 1887, p. 53.

repas, une période de repos complet. A l'état normal, et d'après les observations de M. Richet (1), la durée moyenne du séjour des aliments dans l'estomac est de quatre heures environ. Elle peut être beaucoup plus longue à l'état pathologique, et, dans les cas de catarrhe chronique, elle varie, non seulement suivant l'activité de la digestion gastrique, mais aussi et surtout suivant l'état de la contractilité des tuniques musculaires. Sur ce point, la sonde nous renseigne exactement. Elle nous apprend que six, huit, dix, douze heures après le repas, l'estomac contient encore une notable quantité de résidus alimentaires. D'après les recherches de M. Leube, il y a rétention si l'estomac n'est pas vide d'aliments sept heures après le repas. En se basant sur les données fournies par la sonde, il est rare qu'on puisse, à l'exemple de M. Rosenheim, prescrire quatre repas par jour, à huit heures du matin et à midi, à quatre heures et à huit heures du soir. Ces repas répétés sont naturellement moins copieux, et ils ont l'avantage de provoquer moins de malaises; mais ils ont l'inconvénient de diminuer la période de repos de l'organe malade et même d'exposer à introduire des aliments avant l'évacuation complète du précédent repas. En général, je préfère la méthode des trois repas, dont le principal a lieu à midi, le premier de sept à huit heures du matin, le dernier à sept heures du soir. L'inconvénient d'un repas plus copieux à midi est beaucoup atténué si l'on a soin de faire usage d'aliments qui nourrissent bien sous un petit volume. D'ailleurs, de midi à sept heures du soir, l'estomac, s'il n'est pas très affaibli, a le temps de digérer complètement et d'évacuer le chyme dans l'intestin; de plus, entre le repas du soir et celui du matin, s'étend une longue période de repos.

Il est désirable que le patient se mette à table avec un certain appétit et qu'il cesse de manger avant d'arriver à la sensation de satiété complète. Malheureusement, l'appétit fait souvent défaut ou reste au-dessous des besoins de l'organisme. Manger seul ne vaut rien pour un dyspeptique; il a besoin d'être égayé pendant le repas. L'influence du moral est grande sur le physique et surtout sur l'estomac. Il ne faut pas commencer le repas aussitôt après un travail assidu du corps ou de l'esprit; un moment de repos est indispensable. De même, le repas terminé, il ne faut ni dormir ni reprendre immédiatement le travail interrompu. Le repos et la marche à pas lents sont bien préférables. Les phénomènes dyspeptiques s'aggravent pendant le sommeil; de là l'indication de manger moins au repas du soir et de laisser toujours un intervalle de trois heures au moins entre ce repas et le moment du coucher.

La quantité des aliments. — La ration alimentaire quotidienne d'un homme adulte, qui ne travaille pas activement et dont le poids est de

(1) Richet, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1877.

70 kilogrammes, est composée d'environ 100 grammes d'albumine, 60 grammes de graisse et 300 à 350 grammes d'hydrates de carbone. Chez la femme, cette ration est diminuée d'un cinquième. L'homme sain ne pèse pas ses aliments et il maintient cependant l'équilibre de sa nutrition. La quantité des ingesta est réglée par les sensations de faim, de soif, de satiété. L'homme sain peut momentanément, et sans grand inconvénient, rester en deçà ou au delà des limites d'une ration normale, grâce aux réserves de l'organisme lui-même, à l'intégrité des fonctions de digestion et de nutrition. Un estomac sain peut digérer plus qu'il ne faut pour nourrir, et les deux reins sont capables d'éliminer beaucoup plus de principes excrémentitiels que n'en comporte l'activité normale de la désassimilation. Chez le dyspeptique, cette sorte de régulation de la ration alimentaire, inconsciente et spontanée, est toujours plus ou moins compromise, car les sensations d'un estomac malade sont un guide moins sûr que celles d'un estomac sain. De là la nécessité de donner au patient dyspeptique quelques indications précises sur la quantité des aliments et de le peser régulièrement à des intervalles déterminés. Chez lui, il faut encore tenir compte des idiosyncrasies, de l'intolérance à l'égard de certains aliments. Le but à atteindre est de faire pénétrer et digérer, malgré l'insuffisance de la digestion gastrique, une ration suffisante pour maintenir et même, si le malade est très amaigri, pour augmenter l'activité de la nutrition. Naturellement, une moindre quantité d'aliments sera nécessaire si le patient ne travaille plus et a dû cesser ses occupations professionnelles.

Les régimes. — Un régime mixte est nécessaire au bon entretien de la nutrition. C'est un fait qu'il ne faut jamais perdre de vue dans le traitement des affections chroniques des voies digestives. Les régimes exclusifs ne peuvent être durables. Dans la gastrite chronique, ils ont d'ailleurs des inconvénients immédiats. Ainsi, le régime végétarien exige l'ingestion d'une masse énorme de substances hydrocarbonées ; il aggrave les fermentations anormales, augmente l'atonie motrice et conduit bientôt à la dilatation permanente. Les albuminoïdes ne sont pas ou sont incomplètement digérés dans un estomac dont la sécrétion chlorhydropeptique est ralentie. Les graisses ont l'inconvénient d'empêcher le suc gastrique, moins abondant et moins actif, de mouiller et de pénétrer la masse alimentaire ; elles fournissent aussi des matériaux aux fermentations anormales. Telle est la situation de l'estomac atteint de catarrhe chronique, que les trois catégories de substances alimentaires y sont mal élaborées ou exposées à des altérations. Et cependant il faut bien nourrir le patient. Son régime sera mixte. Seulement, les aliments et les boissons seront choisis de façon à éviter, autant que possible, l'élaboration imparfaite de la matière alimentaire. En d'autres termes, il faut rechercher les aliments qui présentent le maximum de digestibilité. Cette qualité ne dépend pas uniquement de la composi-

tion chimique, mais encore de certaines propriétés physiques, telles que la cohésion, la densité, le goût, l'odeur, le degré de la cuisson, le mode de préparation culinaire.

Les échelles de digestibilité des aliments. — La plupart sont établies d'après la durée du séjour de l'aliment dans l'estomac. Il est possible que l'aliment passe dans l'intestin sans avoir subi une élaboration suffisante dans la cavité gastrique. Au point de vue de la diététique du catarrhe chronique, la durée du séjour dans l'estomac est cependant une notion d'importance capitale; en effet, l'aliment, s'il séjourne trop longtemps dans l'estomac, trouble le repos de l'organe malade, est exposé aux fermentations anormales et aggrave l'atonie des tuniques musculaires.

L'échelle de Gosse. — Une des plus anciennes de ces échelles de digestibilité est celle de Gosse (de Genève) (1). Il avait la faculté de vomir à volonté et s'en servit pour établir une classification des aliments usuels au point de vue de la rapidité avec laquelle ils sont digérés dans l'estomac. — Une première catégorie comprend les aliments réduits en bouillie et presque digérés au bout d'une heure à une heure et demie; ce sont : la chair d'agneau, de veau, de poulet, de volailles tendres, les œufs frais à la coque, le lait de vache, la perche cuite à l'eau, les asperges, les épinards, les artichauts, la pulpe cuite des fruits à pépins et à noyau, le pain de froment rassis, les pommes de terre et autres produits féculents. — Dans la seconde catégorie sont placés les aliments dont la digestion exige de quatre à six heures : la viande de porc, le boudin, les jaunes d'œufs durcis, les légumes crus en salade, les choux, les choux-fleurs, les cardons, les oignons crus ou cuits, les poireaux, les radis, le pain chaud, les pâtisseries. — La troisième catégorie est formée des aliments dits indigestes, qui séjournent dans l'estomac sans y être digérés : les tendons, les aponévroses, les os, les graisses, l'albumine concrète, les truffes, les champignons, les graines oléagineuses, les olives, les noix, les amandes, les noisettes, les pépins de fruits, les enveloppes des substances farineuses.

L'échelle de Beaumont. — L'échelle de Beaumont est la plus connue. Il l'établit en observant la digestion d'un grand nombre d'aliments sur un Canadien porteur d'une fistule gastrique. En voici un résumé dans lequel je ne fais figurer que des aliments usuels. Ont séjourné dans l'estomac : — *une heure :* les tripes marinées bouillies, les pieds de porc marinés bouillis; le riz bouilli; — *de une heure et demie à une heure trois quarts :* les œufs conservés crus; la truite et le saumon frais, frits ou bouillis; la soupe au gruau bouillie; la côtelette de chevreuil bouillie; la cervelle bouillie; le sagou bouilli; — *deux heures :* le

(1) Spallanzani, *Opuscules de physique animale et végétale*, traduction de Senebier. Paris, 1787. — Citation de Longet, *Traité de physiologie*. Paris, 1868, t. I, p. 272.

tapioca bouilli ; le gruau d'orge bouilli ; le lait bouilli, le foie de bœuf frais grillé, les œufs frais crus ; — *de deux heures et quart à deux heures et demie :* le lait non bouilli, les œufs frais rôtis, le coq d'Inde bouilli, la gélatine bouillie, l'oie sauvage rôtie, le cochon de lait rôti, l'agneau frais bouilli, les haricots en cosse bouillis, les navets bouillis, les pommes de terre frites ou cuites au four ; — *de deux heures trois quarts à trois heures :* le poulet fricassé ; la tarte cuite au four ; le bœuf bouilli avec un peu de sel ; les huîtres fraîches ; les œufs frais, cuits clairs ; le bœuf frais, maigre, bouilli ; le beefsteak grillé ; le porc récemment salé, cru ou cuit à l'étuvée ; le mouton frais, grillé ou bouilli ; la soupe aux haricots bouillie ; — *de trois heures et quart à trois heures et demie :* le porc récemment salé, grillé ; la côtelette de porc grillée ; le mouton frais rôti ; le pain de froment, cuit au four ; la carotte rouge, bouillie ; la saucisse fraîche grillée ; le bœuf frais, maigre, rôti ; le beurre fondu ; le fromage vieux et fort, cru ; la soupe au mouton bouillie ; le pain blanc frais, cuit au four ; les navets doux, bouillis ; les pommes de terre bouillies ; les œufs frais, cuits durs ; les bettes bouillies ; — *quatre heures :* le saumon salé ; le bœuf frit ; le veau frais, bouilli ; la poule bouillie ou rôtie ; le canard rôti ; le cœur frit ; — *quatre heures et quart :* le bœuf salé, vieux, dur, bouilli ; le porc récemment salé, frit ; la soupe à la moelle de bœuf, bouillie ; les cartilages bouillis ; le porc récemment salé, bouilli ; — *quatre heures et demie :* le veau frais, frit ; le canard sauvage, rôti ; la graisse de mouton, bouillie ; — *de cinq heures et quart à cinq heures et demie :* le porc entrelardé, rôti ; le tendon, bouilli ; la graisse de bœuf fraîche, bouillie.

M. Richet (1) a repris les expériences de Beaumont sur un jeune garçon auquel M. Verneuil avait pratiqué la gastrostomie. D'après M. Richet, la durée de séjour dans l'estomac est de trois à quatre heures pour les aliments proprement dits, les viandes, les fécules et les graisses. La digestion du lait est beaucoup plus rapide et ne dure qu'une heure et demie à deux heures. L'eau et l'alcool sont absorbés au bout de 35 à 45 minutes. En général, la cavité gastrique est vide vers la fin de la quatrième heure. Cependant la sensation de la faim ne reparaît que six heures au moins après le repas. Par conséquent cette sensation n'est pas exclusivement due à l'état de vacuité de l'estomac. Pendant les trois premières heures de la digestion, le volume de la masse alimentaire paraît être à peu près constant ; en un quart d'heure au plus, toute la masse disparaît, poussée à travers le pylore, non pas successivement, mais rapidement et presque d'un seul coup.

L'échelle de M. Leube. — M. Leube (2) a déterminé la durée de séjour des aliments dans l'estomac en y faisant pénétrer la sonde à diverses périodes de la digestion. Son échelle de digestibilité est divisée en

(1) Richet, *Comptes-rendus de l'Académie des sciences*, 1877.
(2) Leube, *Memorabilien*, Bd. IV.

quatre sections, et chacune de ces sections constitue un régime. Du premier au quatrième régime les aliments sont classés suivant un ordre de digestibilité décroissante. Ceux qui figurent en tête du premier régime sont le plus rapidement digérés; ceux qui viennent à la fin du quatrième séjournent le plus longtemps dans l'estomac. — Le *premier régime* comprend : le bouillon, la solution de viande de Leube et Rosenthal, le lait, les œufs crus ou à peine cuits, le biscuit, les *cakes* anglais sans sucre, l'eau, les eaux minérales de table acidulées par l'acide carbonique. Voici comment on prépare la solution de viande de Leube et Rosenthal (1) : un kilogramme de viande de bœuf est mondé, haché très fin, additionné de 20 grammes d'acide chlorhydrique et d'un litre d'eau, bouilli pendant 10 à 15 heures dans la marmite de Papin, puis pilé dans un mortier, de nouveau bouilli pendant 15 heures dans la marmite de Papin, ensuite neutralisé avec le bicarbonate de soude, enfin évaporé jusqu'à consistance de bouillie. M. Leube a beaucoup recommandé cette préparation de viande dans le traitement de l'ulcère; il la fait prendre dans du bouillon. — Dans le *deuxième régime* figurent : la cervelle de veau bouillie ; le ris de veau bouilli ; les volailles (poulet, pigeon) jeunes, bouillies, mangées sans la peau ; le pied de veau bouilli ; la bouillie de tapioca ; les œufs battus. — Le *troisième régime* est ainsi composé : viande crue de bœuf, finement hachée ; jambon cru, maigre, finement haché ; beefsteak superficiellement grillé et avec du beurre très frais; filet râpé ; purée de pommes de terre; pain blanc rassis ; café au lait; thé au lait. — Le *quatrième régime* est formé des aliments suivants : poulet rôti, pigeon rôti, chevreuil rôti, perdrix rôtie, roastbeef froid, brochet bouilli, macaroni, bouillie de riz, épinards finement hachés, asperges, pommes cuites, vin rouge ou blanc étendu d'eau.

Les chimistes ont procédé d'une façon toute différente. Le sujet en expérience est nourri d'un seul aliment pendant un temps déterminé. On sait par l'analyse ce que cet aliment contient d'albumine, de graisse, d'hydrates de carbone, de sels, etc. D'autre part, on dose la quantité de ces éléments dans les matières fécales correspondant à l'usage de l'aliment expérimenté. La différence donne la proportion de substance alimentaire utilisée, c'est-à-dire absorbée dans l'intestin. Cette méthode comporte des causes d'erreur dont il faut tenir compte. Elle renseigne d'ailleurs plutôt sur la valeur nutritive que sur la digestibilité des aliments. MM. Munk et Uffelmann (2) ont résumé en un tableau un certain nombre de ces recherches sur l'utilisation des aliments dans l'intestin.

On peut s'en tenir aux échelles de Beaumont et de M. Leube. Ce sont d'ailleurs les plus étendues, les plus complètes. Elles renferment une

(1) *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1873.
(2) Munk et Uffelmann, *Die Ernährung des gesunden und kranken Menschen.* Leipzig, 1891, p. 190.

quantité suffisante d'aliments pour que le praticien puisse aisément établir et varier le régime alimentaire des malades atteints de gastrite chronique. — On a vu que le mode de préparation d'un mets n'est pas chose indifférente. La digestibilité d'un même aliment peut varier beaucoup suivant qu'il est cuit ou cru, rôti ou bouilli, froid ou chaud, dur ou mou, etc. En général, il faut éviter les condiments forts, tels que le poivre et la moutarde. Trop de sel excite la muqueuse et y provoque la sécrétion, non pas du suc gastrique, mais d'un liquide neutre et même alcalin (1). Les viandes et les légumes seront préparés avec très peu de beurre aussi frais que possible. Les viandes froides sont parfois mieux digérées que les chaudes. On peut permettre, comme condiment, une quantité modérée de jus de citron, dont l'acide, à la manière de la plupart des acides végétaux, excite les contractions de l'intestin et diminue la constipation.

Les aliments usuels. — *Le pain.* — Le pain frais et le pain mal cuit séjournent plus longtemps et fermentent plus facilement dans l'estomac. Il faut recommander le pain rassis et très cuit. La croûte et les portions superficielles sont préférables à la mie. Sous l'influence de l'air et de la chaleur, la croûte et la partie avoisinante de la mie contiennent déjà une notable proportion de dextrine. Du reste, la croûte n'est pas moins nourrissante que la mie (2). Les petits pains ou flûtes de la grosseur du doigt conviennent donc beaucoup mieux que les gros pains ordinaires en disque ou en couronne. Dans une flûte étroite et bien cuite, la levure est plus sûrement détruite par la chaleur. Liebig avait proposé de remplacer la levure par une poudre effervescente composée de phosphate acide de chaux et de bicarbonate de soude.

La farine de blé sert à la fabrication de pâtes alimentaires, dont les plus répandues sont le macaroni, les nouilles, le vermicelle et la semoule. Ces pâtes sont d'assez bons aliments pour la plupart des dyspeptiques. Elles n'ont point subi la fermentation panaire. Elles doivent être extrêmement cuites. — Additionnée d'eau, de sucre, d'œufs et de beurre, la farine de blé sert encore à la préparation des diverses sortes de gâteaux et de pâtisseries. La plupart séjournent longtemps dans l'estomac. Les pâtes sèches et l'échaudé font exception et peuvent même remplacer le pain dans l'alimentation du dyspeptique. — Le riz est ordinairement préparé sous forme de bouillie. De grandes quantités de cette bouillie renferment peu de matières alimentaires. D'après Munk et Uffelmann, elle ne contient que 8 p. 100 de substance desséchée. — On fait encore usage de gruau d'avoine, de maïs et de riz, de sagou, d'arrow-root, de tapioca, sous forme de potages au bouillon ou au lait. — La plupart de ces substances amylacées doivent être prises en quantité modérée. Le pain sera mangé sec, aux repas, plutôt qu'en soupes et en

(1) Reichmann, *Archiv f. experim. Path.*, Bd. XXIV.
(2) Barral, *Le blé et le pain.* Paris, 1867.

potages. Trop de pain favorise les fermentations anormales dans un estomac dont la motilité et la sécrétion sont ralenties.

Les œufs, les viandes, les poissons. — Les œufs doivent être très peu cuits. Il y a une très grande différence, au point de vue de la digestibilité, entre l'œuf cru ou à peine cuit et l'œuf cuit dur. Celui-ci occupe un des derniers rangs dans l'échelle de Beaumont. Le jaune renferme beaucoup de graisse, 29 p. 100 d'après les analyses de Proust, en sorte qu'il peut être utile de le séparer du blanc. Dans les liquides de rétention gastrique, j'ai souvent trouvé beaucoup de fragments de jaune d'œuf, non seulement dans les cas d'anachlorhydrie, mais aussi chez les malades atteints d'hypersécrétion permanente.

Il est généralement admis que la viande excite davantage la muqueuse gastrique ; il est certain qu'elle l'excite plus que le pain et le lait. Après un repas d'épreuve composé de viande, l'acidité du liquide stomacal est plus forte qu'après un repas d'épreuve qui ne contient que du pain. Il faut remarquer cependant que la viande est assez riche en principes acides. Du reste, cette action stimulante de la viande n'est pas un inconvénient dans les cas où, comme dans le catarrhe chronique, la sécrétion chlorhydropeptique est toujours ralentie. — La viande crue de bœuf, mondée et finement hachée, est, dit-on, plus facilement attaquée et digérée par le suc gastrique. Elle convient bien aux estomacs atteints de gastrite chronique. Mais elle provoque souvent le dégoût et elle expose au tænia. On est donc obligé de cuire la viande de bœuf. Il faut éviter que la cuisson ne la durcisse. On la laisse quelque temps exposée à l'air frais; il se forme ainsi de l'acide sarcolactique qui ramollit la chair musculaire en dissociant le tissu conjonctif. Le même résultat est obtenu par le battage prolongé. — Les viandes sont rôties, bouillies ou braisées. Le beefsteak anglais est une bonne préparation culinaire : le feu très vif forme une croûte superficielle, grâce à laquelle les sucs savoureux et nutritifs sont retenus dans les portions centrales. — Les viandes préférables sont celles de bœuf, de veau, d'agneau, de chevreau. La chair du mouton passe pour moins digestible et celle du porc doit être évitée. Il faut cependant excepter le jambon maigre que M. Leube place dans son troisième régime. Les meilleurs morceaux sont ceux qui contiennent le moins de tissu fibreux et de graisse ; de là la supériorité des muscles lombaires et du psoas iliaque. Parmi les gibiers à poil, on peut permettre le lièvre et le chevreuil, mais à la condition qu'ils soient simplement rôtis, et non préparés avec les sauces fortement épicées dont ils sont ordinairement accompagnés. Il va sans dire qu'on doit toujours proscrire le gibier faisandé.

Toutes les volailles seront jeunes. Les vieux poulets et pigeons sont très durs; les faisceaux musculaires sont plus difficilement dissociés. La peau doit être écartée ; elle contient beaucoup de fibres élastiques

qui restent dans l'estomac à l'état de corps étrangers. La volaille bouillie passe pour plus digestible que celle qu'on a rôtie. Sur ce point, il y a un accord complet entre les échelles de Beaumont et de M. Leube. L'oie, la dinde et les volailles grasses conviennent moins, précisément à cause de la grande quantité de graisse qui entoure les fibres musculaires et les empêche d'être mouillées, puis attaquées par le suc gastrique. Sur la table d'un dyspeptique riche, on peut admettre la perdrix, le faisan, le coq de bruyère.

Au point de vue de la digestibilité, il y a lieu d'établir une distinction analogue entre les poissons gras et les poissons maigres. La chair des premiers contient moins d'eau, et d'autant moins qu'elle est plus riche en graisse. Elle convient donc très peu aux dyspeptiques atteints de catarrhe chronique. Parmi les poissons gras on range le saumon, l'anguille, le thon, la tanche, le maquereau. Les poissons maigres les plus usités dans l'alimentation de nos pays sont le brochet, la carpe, le goujon, la truite, la raie, la sole, le merlan.

La gélatine. — Certaines parties des animaux de boucherie donnent par la coction de grandes quantités de gélatine ; tels sont les pieds de veau, de porc et de mouton, la tête de veau, les os, les cartilages, les organes très riches en tissu conjonctif. Les pieds et la tête de veau sont ordinairement bouillis et servis avec des sauces diverses au lait ou au vinaigre. Les sauces au lait sont seules acceptables. Avec la gélatine on prépare aussi des gelées, des soupes, des jus, etc. — Après beaucoup de discussions sur la valeur nutritive de la gélatine, on est généralement arrivé à cette conclusion (1) : la gélatine est facilement absorbée dans l'intestin ; elle se transforme rapidement en produits d'oxydation, et cette transformation est plus prompte que celle des albuminoïdes, des graisses et des hydrocarbonés. Par conséquent la gélatine peut être envisagée comme une sorte d'aliment d'épargne. Elle protège contre l'oxydation et la destruction les albuminoïdes des ingesta et ceux qui font déjà partie intégrante des tissus de l'organisme. De là une très réelle valeur nutritive de la gélatine. De plus, elle ne fermente pas dans l'estomac. Elle peut donc y remplacer avantageusement les amylacés et les graisses qui sont, au contraire, très exposés aux fermentations gastriques anormales. La gélatine convient particulièrement aux affections dans lesquelles il existe un ralentissement marqué de la motilité et de la sécrétion chlorhydropeptique.

Les fromages. — Le fromage est un aliment riche en albumine ; les espèces maigres en contiennent jusqu'à 32 p. 100, c'est-à-dire plus que la viande. La graisse s'y trouve ainsi en grande quantité. C'est un complément fort utile de l'alimentation des classes pauvres qui se nourrissent surtout de végétaux. Mais les fromages secs et fermentés ne sau-

(1) Munk et Uffelmann, *loc. cit.*, p. 99. — G. Sée, *Du régime alimentaire*. Paris, 1887, p. 17.

raient convenir à des estomacs exposés aux fermentations anormales ; il ne faut permettre aux dyspeptiques que les fromages maigres et très frais.

Les poudres de viande et les peptones. — Avec la viande on a préparé des poudres et des peptones. Depuis les publications de M. Debove, l'usage des poudres de viande est très répandu. Elles ont le très grand avantage de présenter l'aliment azoté sous une forme éminemment favorable à l'action du suc gastrique. On les associe aux bouillons, aux jus de viande, au lait. Malheureusement, la plupart ont un goût désagréable, qui n'est pas toujours dissimulé par l'addition d'une substance aromatique, et toutes ont l'inconvénient de coûter fort cher. Les peptones du commerce ont le même inconvénient. Elles sont d'ailleurs de valeur nutritive très inégale. Les unes sont en poudre, les autres en solution. On les associe également à diverses préparations culinaires. Les poudres de viande et les peptones sont réservées pour les formes les plus graves du catarrhe chronique. Mieux que tout autre aliment, elles réalisent ce desideratum, du moins quand elles sont de bonne qualité, de bien nourrir sous un petit volume.

Les légumes. — Parmi les légumes, il convient de choisir ceux qui renferment peu de fibres et peu de cellulose, tels que les jeunes carottes, les racines de choux-navets, les petits pois verts, les têtes de choux-fleurs, la partie charnue de l'artichaut, les épinards jeunes et hachés très fin. Avec les lentilles et les pommes de terre on prépare des purées, qui, très cuites et exprimées à travers une passoire très fine, constituent un aliment acceptable pour le dyspeptique. Les autres légumes permis seront extrêmement cuits, puis rapidement passés au beurre très frais. Il va sans dire qu'il faut réduire la quantité des végétaux ; ils renferment peu de substances alimentaires et la plupart séjournent longtemps dans l'estomac.

Les graisses. — Il en est de même des graisses, qu'on ne peut pas supprimer entièrement, mais dont la réduction est compensée par l'usage d'aliments gélatineux. Toutes les graisses alimentaires doivent être fraîches et de bonne qualité. Les plus recommandables sont l'huile d'olive pure, le beurre très frais, la crème récemment préparée. En général, il entre une quantité suffisante de matière grasse dans la préparation des viandes et des légumes. L'huile de foie de morue passe pour le plus digestible des corps gras, mais elle a l'inconvénient d'un goût désagréable.

Les fruits. — Les fruits acides doivent être évités. On peut permettre les pommes, les poires, les prunes, les abricots. Mais tous ces fruits seront très murs, soigneusement dépouillés de l'enveloppe, des noyaux et des pépins, et très cuits en compotes ou en marmelades. Il y a une grande différence entre la digestibilité des fruits cuits et celle des fruits crus.

Les boissons, le lait. — Le bouillon de viande apporte surtout des sels à l'organisme et très peu d'albumine. Il n'a donc qu'une médiocre valeur nutritive. Mais il sert de véhicule à beaucoup de substances alimentaires. D'après M. Schiff et M. Herzen, un peu de bon bouillon, pris quelques minutes avant le repas, excite la sécrétion du suc gastrique.

Le lait est, au contraire, un aliment complet. Il suffit aux besoins de la nutrition et du développement de l'enfant. Il occupe une des premières places dans la plupart des échelles de digestibilité, et, dans ses recherches récentes, M. Hayem (1) a vu qu'il est de tous les aliments celui qui produit la moindre excitation de la muqueuse de l'estomac. Pour nourrir un homme adulte il faut environ 4 litres de lait par jour. Encore le régime lacté absolu n'est-il toléré longtemps que chez l'adulte au repos et qui ne travaille pas. Dans les cas de catarrhe chronique, ce régime absolu expose à l'atonie et à la dilatation, car il nécessite l'introduction de grandes quantités de liquide. Aussi a-t-on proposé l'usage des laits concentrés. Mais le lait peut servir de véhicule à d'autres aliments. Il constitue également une excellente boisson aux repas, du moins quand il est bien toléré. — Quelques malades ne l'acceptent pas volontiers; après en avoir bu, ils ont des aigreurs et une sensation de pesanteur incommode à l'épigastre. Comme correctif, on peut ajouter au lait de l'eau de chaux, du thé, du café, ou même un peu de cognac. M. Hayem a beaucoup recommandé l'emploi du képhir, et même le régime képhirique, dans le traitement de l'hypopepsie et de l'apepsie, c'est-à-dire des états dyspeptiques caractérisés par le ralentissement de la sécrétion chlorhydropeptique. Or cette sécrétion est toujours plus ou moins ralentie dans le catarrhe chronique, et elle est même supprimée lorsque les lésions de la muqueuse sont arrivées à la période d'atrophie.

L'usage des boissons alcooliques doit être le plus souvent interdit et toujours surveillé. Elles conviennent peu aux malades atteints de catarrhe chronique. S'il est vrai que de très petites doses d'alcool stimulent la sécrétion du suc gastrique et accélèrent la digestion, des doses un peu plus fortes produisent un effet contraire et augmentent l'irritation de la muqueuse gastrique. Il faut donc éviter les boissons alcooliques concentrées et ne permettre que celles qui sont très étendues d'eau. Les vins dits légers sont préférables aux vins riches en alcool et en matières extractives. Les bières entièrement fermentées seront seules permises; les autres introduisent des ferments dans un estomac très exposé aux fermentations. — En général, l'eau ordinaire, pure, de bonne qualité, est préférable à toutes les boissons alcooliques. Malheureusement bien peu de malades en acceptent l'usage prolongé. — Il ne faut pas proscrire absolument les eaux minérales de table mo-

(1) Hayem, *Leçons de thérapeutique*, 4e série. Paris, 1893, p. 321.

dérément gazeuses. Elles contiennent de l'acide carbonique; or ce gaz passe pour stimuler la sécrétion et la motilité de l'estomac.

D'après MM. Voit et Pettenkofer (1) un homme adulte de poids moyen, bien portant et travaillant, élimine 2700 grammes d'eau en vingt-quatre heures, par l'urine, la peau, le poumon et les matières fécales. Un adulte qui ne travaille pas n'élimine que 2190 grammes. M. Voit a fait remarquer qu'une partie, environ 16 p. 100, de l'eau éliminée provient de l'oxydation de l'hydrogène dans l'organisme. Par conséquent, pour réparer les pertes en eau, l'homme qui travaille a besoin de 2250 grammes, et celui qui est au repos de 1825 grammes d'eau. Cette quantité est fournie par les aliments et par les boissons. D'après ces données, on peut estimer à un litre ou un litre et quart la quantité de boisson nécessaire à un homme dont l'activité est ralentie. Tel est le cas de la plupart des dyspeptiques. La boisson est ingérée aux repas. Une certaine quantité de liquide est indispensable pour dissoudre les produits de la digestion.

Dans les cas récents ou de moyenne gravité, on peut distribuer la quantité de liquide nécessaire entre les trois repas de la journée : le matin, au déjeuner le patient ingère 250 à 300 grammes de lait, de café ou de thé au lait; à midi et au repas du soir, il prend 400 à 450 grammes d'eau pure ou additionnée de très peu de vin. — Dans les cas graves, où l'absorption et la motilité sont déjà compromises, le patient n'ingère que 150 à 200 grammes de liquide à chacun des deux repas de midi et du soir, et la quantité complémentaire, 200 à 250 grammes pour chaque repas, est prise par fraction de 50 à 80 grammes, à intervalles égaux, pendant les quatre ou cinq heures que dure la période digestive. On évite ainsi la surcharge d'un estomac trop affaibli, et l'eau y arrive à mesure qu'elle est nécessaire pour dissoudre les produits de la digestion.

Les agents physiques. — Ce sont le lavage intra-stomacal, l'électrisation, l'hydrothérapie.

Le lavage. — Le lavage n'est pas applicable seulement aux cas de gastrite chronique compliquée de dilatation. Il convient aussi aux cas moins graves. Il nettoie la cavité gastrique, enlève le mucus sécrété, modère ou fait cesser les fermentations anormales; enfin il permet de porter des solutions médicamenteuses au contact de la muqueuse de l'estomac. J'ai précédemment décrit la technique du lavage (2). Pour évacuer des résidus alimentaires, l'eau bouillie suffit ordinairement. S'il y a lieu de combattre des fermentations, on a recours à la solution d'acide borique de 5 à 10 p. 1000, ou à celle d'acide salicylique à 1 p. 1000; M. Rosenthal recommande l'acide borique dans le traitement du catarrhe et de la dilatation, et les recherches de M. Miller et de M. Kuhn

(1) Voit et Pettenkofer, *Zeitschr. f. Biologie*, Bd. II.
(2) Voy. IIe part., chap. III, § 18.

ont montré que l'acide salicylique paraît être de tous les antiseptiques celui qui arrête le mieux les fermentations stomacales. Les solutions alcalines sont particulièrement indiquées s'il s'agit de débarrasser la muqueuse d'une couche de mucus épaisse et adhérente. On fait usage d'eau de Vals ou de Vichy, ou encore d'une eau alcaline artificielle, préparée avec le bicarbonate de soude. M. Harnack a conseillé l'eau de chaux à la dose de 4 à 5 grandes cuillerées pour un litre d'eau ordinaire tiède. Le nitrate d'argent en solution très étendue, de 0,50 à 2 p. 1000, passe pour exercer une action favorable sur le processus catarrhal de la muqueuse. Je ne l'ai encore expérimenté que dans le traitement de l'hypersécrétion permanente. — Il va sans dire que, toutes les fois qu'on fait usage d'une solution médicamenteuse, il faut au préalable vider l'estomac avec la sonde et faire un premier lavage à l'eau bouillie. Cette précaution est particulièrement indispensable si l'on veut obtenir une action modificatrice sur la muqueuse avec la solution de nitrate d'argent. — Un lavage par jour est un maximum qu'il ne faut pas dépasser, et, si la rétention fait défaut, il peut suffire d'un seul lavage tous les deux ou trois jours. J'ai insisté déjà sur les inconvénients de la répétition immodérée du lavage de l'estomac. En général, on cesse au bout de dix à quinze jours, et cette période d'interruption permet d'apprécier les résultats obtenus. — La douche stomacale de Malbranc (1) aurait la propriété de stimuler la sécrétion du suc gastrique et la contractilité des tuniques musculaires; je ne l'ai pas expérimentée dans le traitement de la gastrique chronique.

L'électricité. — L'électricité peut également servir à exciter la sécrétion et la contractilité. C'est à tort qu'on en a contesté l'efficacité. Plusieurs fois j'ai obtenu des résultats favorables ; seulement, le traitement doit être régulier et suffisamment prolongé. On fait usage des très larges électrodes de M. Ziemssen ; elles facilitent la pénétration du courant (2). Ici, le courant continu est ordinairement préférable. Il doit être assez fort, si l'on veut qu'il pénètre jusqu'à l'estomac à travers les parois abdominales. M. Hoffmann et M. Rosenheim vont jusqu'à 50 milliampères. Je suis toujours resté très au-dessous de cette intensité. Il suffit que les interruptions et les commutations produisent des secousses des muscles de l'abdomen. Pour agir sur les innervations motrice et sécrétoire, le pôle négatif est appliqué en avant, et le pôle positif en arrière. La séance est de huit à dix minutes; elle a lieu une fois par jour seulement, avant le repas. On a cependant conseillé de faire agir le courant au moment même de la période digestive. Avant le repas, le courant continu réussit quelquefois à stimuler l'appétit. — Appliqué sur le gros intestin, le courant électrique, galvanique ou faradique, en provoque la contraction et constitue un bon moyen de traiter la

(1) Voy. VIIe part., chap. II, § 9.
(2) Voy. IIIe part., chap. II, § 9.

constipation. J'y reviendrai avec plus de détails à propos de la dyspepsie nerveuse. Dans le même chapitre il sera question du massage de l'intestin.

L'hydrothérapie. — L'hydrothérapie est souvent utile dans une maladie où il y a lieu de stimuler la nutrition, de fortifier le système nerveux et d'exciter l'appétit. On choisit le procédé hydrothérapique suivant les indications de chaque cas en particulier. Les dyspeptiques affaiblis et excitables doivent être traités par les procédés les plus doux, du moins au début, tels que la lotion fraîche, l'affusion fraîche dans le bain tiède, la douche en pluie tempérée, etc. La douche écossaise est ordinairement bien tolérée, et elle passe pour un bon moyen de combattre la constipation.

Les médicaments. — Aujourd'hui, les médicaments sont un peu dépossédés, au profit de la diététique et des agents physiques, du rôle capital qu'ils ont si longtemps joué dans le traitement des états dyspeptiques. Ils peuvent cependant servir à remplir certaines indications. La plupart ne sont pas des moyens indifférents ; il faut en surveiller l'usage et ne pas perdre de vue que, pris à fortes doses ou longtemps continués, ils peuvent contribuer à entretenir et même à augmenter l'excitation anormale de la muqueuse de l'estomac. En général il ne faut pas, comme on le fait trop souvent, prescrire simultanément plusieurs médicaments. Le moindre inconvénient d'une telle méthode est de ne pas permettre de se rendre compte de l'action thérapeutique.

Les amers. — De tout temps les amers ont été employés pour réveiller l'appétit et stimuler la sécrétion. Depuis quelques années, ils ont été l'objet de recherches expérimentales plus rigoureuses. M. Tschelzoff (1) a conclu de ses expériences sur les animaux que de fortes doses d'extraits amers arrêtent la sécrétion du suc gastrique, que des doses moyennes la diminuent, et que de très faibles doses en provoquent une stimulation toute passagère. — Les observations de M. Reichmann (2) ont porté sur la plupart des substances amères. En premier lieu, M. Reichmann a vu que l'introduction d'un amer dans l'estomac à jeun y produit moins facilement la sécrétion du suc gastrique que la simple ingestion d'eau distillée. La sécrétion reprendrait une plus grande activité lorsque le médicament a quitté l'estomac. Pendant une digestion normale, les amers ne modifient pas les conditions de la sécrétion. Au contraire, dans les cas de très faible acidité du milieu stomacal, avec sécrétion d'un suc dépourvu d'HCl et très pauvre en propepsine, l'absinthe élèverait le taux de l'acidité, ferait apparaître les réactions de l'HCl et augmenterait l'activité de la peptonisation. Ce résultat, plutôt constaté dans les cas d'anachlorhydrie nerveuse, fait défaut s'il s'agit d'un cas d'atrophie de la muqueuse gastrique. Enfin,

(1) Tschelzoff, *Centralblatt f. d. med. Wiss.*, 1886.
(2) Reichmann, *Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd. XIV.

dans les cas d'hyperchlorhydrie et d'hypersécrétion, les amers augmenteraient encore l'acidité du liquide sécrété. — D'après MM. Buchheim et Engel, les amers ont une certaine action antiseptique. M. Boas présume qu'ils peuvent provoquer la sensation de la faim en excitant les terminaisons nerveuses de la muqueuse de l'estomac.

Les amers utilisés dans le traitement du catarrhe chronique sont le condurango, la rhubarbe, le quassia, la gentiane, le colombo, l'absinthe, la noix vomique. En général, les teintures alcooliques sont préférables; à très petites doses, l'alcool stimule aussi la sécrétion et ajoute son action propre à celle de la substance amère. — L'écorce de condurango est aussi employée sous forme de vin; on en donne une grande cuillerée ou un verre à liqueur pour un repas. Il est admis que les préparations alcooliques du condurango contiennent plus de principes actifs que les macérations et les décoctions. On a beaucoup vanté ce médicament dans le traitement du catarrhe chronique (1). L'appétit est augmenté, et moins de malaises accompagnent la période digestive. — Les teintures de rhubarbe, de quassia, de gentiane, de colombo et d'absinthe sont données à la dose de 15 à 30 gouttes, dans un peu d'eau ou de bon vin. La dose de teinture de noix vomique est ordinairement de 6 à 10 gouttes. — Toutes ces préparations amères sont généralement prises quinze à trente minutes avant le repas. L'usage s'accorde ici avec les résultats des expériences, puisque les recherches de M. Reichmannn ont montré que la sécrétion ne se produit et n'augmente qu'au moment où le médicament a disparu de la cavité gastrique.

Les stomachiques. — On a conservé ce nom à quelques substances qui passent pour agir à la façon des amers, c'est-à-dire pour stimuler la sécrétion et favoriser la digestion. Ce sont l'alcool, le chlorure de sodium, la créosote, le bicarbonate de soude, l'orexine.

J'ai précédemment exposé les résultats des expériences de M. Gluzinski (2) sur l'action de l'alcool dans l'estomac. Avec Cl. Bernard on peut encore admettre que l'alcool dilué et à petites doses excite les sécrétions du tube digestif. D'après M. Klemperer, il serait plutôt un excitant de la motilité. Il est probable que la plupart des vins et des élixirs digestifs doivent à l'alcool qu'ils contiennent leur efficacité et leur réputation.

Le chlorure de sodium fournit un des éléments de la sécrétion chlorhydropeptique. Il est donc assez naturel de penser que l'usage du sel est capable d'augmenter cette sécrétion. C'était d'ailleurs l'opinion de beaucoup d'anciens observateurs. Aujourd'hui, la question est controversée, et les expériences semblent donner des résultats contradictoires. D'après M. Reichmann (3), le sel, mis au contact de la muqueuse gas-

(1) Dujardin-Beaumetz, *in* Thèse de Guyenot-Outhier. Paris, 1891.
(2) Voy. IIe part., chap. III, § 18.
(3) Reichmann, *Archiv f. experim. Path.*, Bd. XXIV.

trique, ne provoque pas une sécrétion acide, mais seulement une sécrétion neutre ou même alcaline. M. Wolff a vu également que le sel diminue l'activité de la sécrétion et peut même en faire entièrement disparaître l'acide chlorhydrique. M. Cahn (1) est d'un avis tout différent : il a constaté que la privation du sel entraîne la suppression de l'HCl du suc gastrique et que cet acide reparait si le sel est de nouveau introduit dans l'alimentation. Ces diverses expériences prouvent qu'il y a lieu de distinguer entre l'action locale du sel sur la muqueuse et l'influence du sel absorbé sur la sécrétion chlorhydropeptique. La couclusion qu'il faut en tirer au point de vue thérapeutique, c'est que le chlorure de sodium ne doit pas être donné à jeun et porté directement, à la manière d'un médicament, au contact de la muqueuse de l'estomac ; mais il doit faire partie de l'alimentation et il peut même être utile d'augmenter un peu la quantité du sel alimentaire dans les cas de catarrhe avec diminution notable de la sécrétion chlorhydropeptique.

M. Klemperer (2) a remarqué que la créosote paraît améliorer les fonctions digestives des phtisiques. On savait déjà que la créosote est un antiseptique. M. Klemperer présume qu'elle agit plutôt en stimulant la contractilité. Elle est employée en solution alcoolique, comme la plupart des amers. On donne par exemple dix à quinze gouttes pour un repas, dans un peu d'eau ou de vin, d'un mélange contenant 2 grammes de bonne créosote de hêtre et 30 grammes d'eau-de-vie. Les capsules et les pilules sont préférables si le patient, déjà disposé à l'anorexie, redoute l'odeur et le goût du médicament. Je n'ai pas grande expérience des propriétés stomachiques de la créosote, et je dois même avouer que j'ai vu plusieurs fois la suppression de ce médicament améliorer les troubles digestifs des phtisiques.

Claude Bernard a depuis longtemps montré que de petites doses de bicarbonate de soude, prises avant le repas, augmentent la sécrétion du suc gastrique. De ses expériences, M. Jaworski a tiré la même conclusion. En sorte que le bicarbonate de soude peut être employé dans deux états pathologiques opposés, la diminution et l'excès de la sécrétion du suc gastrique. C'est une question de dose et surtout de moment à choisir pour l'administration du médicament.

Récemment, M. Penzoldt (3) a vanté, sous le nom d'orexine, un nouveau stomachique, la phényldihydroquinazoline. Il l'emploie en pilules et sous forme de chlorhydrate d'orexine. Chaque pilule contient 10 centigrammes du sel, et l'on en fait prendre deux ou trois avant chaque repas. M. Penzoldt aurait obtenu de bons résultats dans la dyspepsie des phtisiques, des anémiques et des convalescents. M. Mar-

(1) Cahn, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, Bd. X.
(2) Klemperer, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1889.
(3) Penzoldt, *Therap. Monats.*, 1890.

tins (1) a beaucoup contesté ces propriétés et cette efficacité de l'orexine.

Les antiseptiques. — Quand il s'agit de combattre des fermentations gastriques, le lavage est ordinairement le moyen préférable. Cependant on a coutume de prescrire en outre certains antiseptiques au repas ou pendant la période digestive. — M. Rosenthal (2) recommande l'acide borique à la dose d'un à trois grammes par jour. L'acide est dissous dans un mélange de 100 grammes d'eau et 5 grammes de glycérine. Il ne ferait pas obstacle à la peptonisation et n'irriterait pas la muqueuse gastrique ; il empêcherait les fermentations anormales et la putréfaction des matières albuminoïdes dans l'estomac. M. Rosenthal rapporte plusieurs observations de succès. — En France, nous employons beaucoup le naphtol depuis les publications de M. Bouchard. On prescrit généralement le napthol β, associé à la magnésie et au bicarbonate de soude, aux repas, en cachets, à la dose de 30 à 40 centigrammes et même plus par jour. — Nous avons vu que la créosote possède également une action antiseptique. — D'après les observations de M. Miller et les expériences de M. Kuhn, l'acide salicylique et le salicylate de soude sont au premier rang des substances capables d'arrêter les fermentations stomacales. De faibles doses, moins de 50 centigrammes pour un repas, paraissent même suffisantes pour obtenir ce résultat. Il est probable que les fermentations ont plus de ténacité dans l'estomac que dans un flacon à expérience, car, dans plusieurs cas où je les ai prescrits, je n'ai pas constaté que le salicylate de soude et l'acide salicylique aient notablement diminué la production des gaz pendant la période digestive. — La poudre de charbon de peuplier est aujourd'hui abandonnée. D'ailleurs, il est peu vraisemblable que, mêlée aux liquides gastriques, elle ait réellement la propriété d'absorber les gaz. — Le salol convient surtout pour l'antisepsie intestinale. Dans les cas où le catarrhe gastrique s'accompagne de diarrhée fétide, il donne de bons résultats que j'ai plusieurs fois observés. On fait prendre le salol en cachets, à la dose de 2 à 4 grammes par jour, seul ou associé à une égale quantité de salicylate de bismuth, de préférence dans l'intervalle des repas, du moins si la dose est un peu forte. — Comme antiseptique intestinal, M. Ewald (3) recommande le benzonaphtol, à la dose de 2 à 4 grammes par jour. Ce médicament a sur le salol l'avantage, s'il est longtemps continué, de ne pas exposer à l'intoxication phéniquée. M. Ewald l'associe ordinairement à la résorcine et au salicylate de bismuth.

L'acide chlorhydrique et les ferments digestifs. — L'acide chlorhydrique favorise la digestion des albuminoïdes, excite la sécrétion de la pepsine et possède aussi une action antiseptique. Il peut donc trouver place

(1) Martins, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1890.
(2) Rosenthal, *Magenneurosen und Magencatarrh.* Leipzig, 1886, p. 174.
(3) Ewald, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1892.

dans le traitement d'une affection qui, comme le catarrhe chronique, ralentit la sécrétion et expose aux fermentations anormales. L'acide chlorhydrique est prescrit sous forme de solution contenant de 3 à 5 grammes d'acide du commerce pour un litre d'eau. — Le patient prend de cette solution deux ou trois doses d'un tiers à un demi-verre après chaque repas, la première dose une demi-heure au moins après la fin du repas. De cette façon, on se rapproche davantage des conditions de la digestion normale et l'acide ne fait point obstacle à l'action de la ptyaline sur les amylacés. M. Ewald prescrit de fortes doses, jusqu'à 4 grammes d'HCl par jour. M. Boas fait remarquer que, si la sécrétion chlorhydropeptique a tout à fait cessé, on ne réussit pas, même avec ces fortes doses, à obtenir la réaction de l'HCl à l'état libre pendant la période digestive, car les bases et l'albumine des aliments saturent tout l'acide ingéré ; au contraire, si la sécrétion du suc gastrique est seulement diminuée, il peut suffire, pour faire apparaître cette réaction, de quinze à vingt gouttes d'acide chlorhydrique après chaque repas. Je crois cependant que, si l'on veut obtenir un résultat appréciable, il faut au moins un gramme et demi à deux grammes par jour. De plus, la médication doit être continuée pendant des semaines et même pendant des mois, avec des périodes d'interruption pendant quelques jours. — D'après M. Boas, le moment de l'ingestion de la solution chlorhydrique est différent suivant le but qu'on se propose d'atteindre. S'il s'agit de favoriser la digestion des albuminoïdes, le médicament est naturellement prescrit après le repas. Si l'on recherche l'action antiseptique, il vaut mieux donner l'acide pendant la période de vacuité de l'estomac, le matin à jeun, ou le soir au moment du coucher. — Quelques malades redoutent le contact de la solution acide sur les dents ; ils suppriment cet inconvénient en aspirant la solution avec un petit tube de verre qui la porte directement dans le pharynx. D'autres ont une telle hyperesthésie de la muqueuse gastrique, que l'ingestion du liquide acide provoque de vives douleurs ; ceux-là doivent renoncer à l'usage de la limonade chlorhydrique.

Il est très rare qu'un suc gastrique, même dépourvu d'HCl, ne contienne pas au moins de la propepsine. L'usage de la pepsine est donc moins nécessaire que celui de l'acide chlorhydrique. On sait aussi qu'une très faible dose de pepsine peut digérer une grande quantité d'albuminoïdes. Mais les pepsines du commerce n'ont qu'une beaucoup moindre activité ; j'en ai trouvé plusieurs avec lesquelles il était impossible d'obtenir une digestion artificielle. Il vaut mieux employer la pepsine en poudre, pure, sans mélange de sucre ni d'amidon. Il faut proscrire tout à fait les préparations, vins et élixirs, qui contiennent de l'alcool. La dose varie suivant la qualité du ferment digestif; on prescrit ordinairement 50 centigrammes ou un gramme pour un repas. La bonne pepsine est d'un prix assez élevé. Il y a donc lieu de la réser-

ver pour les cas où elle peut être réellement utile. Or ces cas sont relativement rares. Si le liquide gastrique examiné, pauvre en HCl, contient cependant de la propepsine, il suffit de faire prendre au malade de la limonade chlorhydrique. L'emploi de la pepsine peut être indiqué si le liquide gastrique ne contient plus ou presque plus de substance pepsinogène. Lorsqu'il en est ainsi, dans un cas de catarrhe chronique, l'usage de la pepsine doit être associé à celui de l'acide chlorhydrique.

Du suc laiteux du carica papaya, arbre de l'Amérique du Sud, MM. Würtz et Bouchut (1) ont retiré la papaïne et M. Peckolt la papaïotine, deux ferments d'origine végétale qui possèdent la propriété de dissoudre la fibrine et l'albumine en milieu faiblement acide, neutre et même alcalin. De là l'emploi de ces ferments dans les maladies de l'estomac et de l'intestin où la fonction digestive est ralentie. Les expériences de Bouchut, de Finkler, de Rossbach ont donné des résultats assez favorables. Les indications sont celles de la pepsine. La dose de papaïne est de 10 à 30 centigrammes.

La pancréatine ne digère qu'en milieu alcalin. Elle n'est donc que rarement indiquée, et seulement dans les cas où le liquide gastrique est alcalin. Il est vrai qu'on peut assurer l'alcalinité de ce liquide en associant à la pancréatine le bicarbonate de soude. Lorsque les conditions requises pour son efficacité se trouvent réunies, la pancréatine peut réellement activer la digestion gastrique. Malheureusement les préparations du commerce sont de valeur très inégale et elles coûtent fort cher. Aussi vaut-il mieux préparer soi-même un ferment pancréatique suivant les indications de M. Reichmann (2). On prend un pancréas de bœuf ou de porc (ris de porc des charcutiers); après l'avoir débarrassé de la graisse, opération souvent fort difficile, on le hache très fin, puis on le met à macérer, en un lieu frais, dans un demi-litre d'eau contenant 12 à 15 grammes d'alcool. Au bout de deux ou trois jours on filtre. Le patient fait usage de ce liquide filtré, à la dose d'un verre à bordeaux avant le repas. Cette préparation a cependant l'inconvénient de s'altérer très rapidement.

Les laxatifs. — Il importe d'autant plus d'assurer la régularité des fonctions du gros intestin, qu'il en résulte ordinairement une amélioration parallèle des troubles gastriques. Je crois les purgatifs salins peu recommandables dans la constipation du catarrhe chronique; ils ont l'inconvénient d'augmenter les exsudations séreuses à la surface de la muqueuse gastro-intestinale. En général, il faut préférer les laxatifs qui agissent surtout sur l'intestin et en excitent la motilité plutôt que la sécrétion; on attribue cette propriété au podophylle, à l'aloès, à l'évonymine, etc. Le calomel est indiqué dans les cas où le catarrhe gastrique s'accompagne de fermentations intestinales; cepen-

(1) Würtz et Bouchut, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1879.
(2) Reichmann, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1889.

dant il ne conviendrait pas comme laxatif usuel. Le plus souvent, il vaut encore mieux agir directement sur le rectum. Les suppositoires de glycérine réussissent parfois à provoquer une selle abondante. Les lavements doivent être peu copieux et ne pas dépasser 350 à 400 grammes de liquide. Ils sont ordinairement composée d'eau fraîche ou à peine tiédie, pure ou additionnée d'un peu de glycérine. Le lavement huileux de Kussmaul (1) conviendrait plutôt aux constipations à caractère spasmodique. Si les laxatifs et les lavements sont impuissants, il faut avoir recours à l'électrisation ou au massage du gros intestin (2).

Les eaux minérales. — Assurément certaines eaux richement minéralisées représentent des médications réellement actives. Cependant à l'action médicamenteuse de beaucoup d'eaux minérales s'ajoutent d'autres facteurs qui agissent tout à la fois sur l'état général et sur les troubles digestifs ; tels sont l'éloignement momentané des soucis et des affaires, le repos du corps et de l'esprit, le séjour dans un air plus pur et dans un milieu nouveau, etc. De plus, l'hydrothérapie est presque partout associée à l'usage interne de l'eau minérale. On s'explique ainsi que des malades atteints de catarrhe chronique de l'estomac soient améliorés par des eaux à peu près indifférentes ou que semblait contre-indiquer la nature de leur affection gastrique.

Les ouvrages spéciaux contiennent en grand nombre des indications sur l'emploi des eaux minérales dans le traitement des affections de l'estomac. Mais la plupart de ces ouvrages datent d'une époque où les procédés d'exploration étaient encore insuffisants et ne permettaient guère de connaître les troubles de la sécrétion. Or il n'est pas douteux que, dans l'étude de ces troubles fonctionnels, ne résident les indications principales du traitement des états dyspeptiques par les eaux minérales. Il y a là une lacune à combler, car ce nouveau chapitre est à peine ébauché.

On ne doit pas conseiller la cure thermale indistinctement à tous les patients atteints de catarrhe chronique. Elle convient plutôt aux premières périodes de cette affection. Il faut s'en abstenir si la dilatation permanente est déjà prononcée ou s'il existe des troubles graves de la nutrition.

En France, Vichy et Vals représentent le type des eaux alcalines ; les principes actifs en sont le bicarbonate de soude et l'acide carbonique. Elles sont indiquées et donnent de bons résultats dans l'hyperacidité chlorhydrique. En est-il de même dans les cas de catarrhe avec diminution de la sécrétion chlorhydropeptique ? On sait, depuis les expériences de Cl. Bernard, que, pris à petites doses et avant le repas, le bicarbonate de soude stimule la sécrétion. D'après M. Jaworski, l'acide carbonique, au contact de la muqueuse gastrique, exciterait

(1) Voy. VIIe part., chap. v, § 5.
(2) *Ibid.*

l'appétit, et dans quelques cas, non dans tous, augmenterait aussi l'activité des glandes pepsinifères. Enfin on attribue aux eaux alcalines la propriété de favoriser l'élimination des mucosités qui recouvrent la muqueuse et font obtacle à l'imprégnation des aliments par le suc gastrique. Le patient devra donc boire l'eau alcaline à petites doses et avant le repas. Quant à l'élimination du mucus, elle ne peut guère être obtenue que par le lavage de l'estomac avec l'eau alcaline. L'ingestion d'une grande quantité d'eau aurait au moins un inconvénient, celui d'augmenter l'atonie motrice et de favoriser le développement de la dilatation perman te.

Les eaux chlorurées sodiques contiennent, comme principal élément, du chlorure de sodium, ordinairement associé à une proportion variable d'acide carbonique. Elles sont chaudes (Wiesbaden, Bourbonne, Bourbon l'Archambault, etc.) ou froides (Kissingen, Nauheim, etc.). A fortes doses, le chlorure de sodium excite la muqueuse d'une façon fâcheuse et y provoque une exsudation séreuse alcaline, mais, à doses faibles et répétées pendant un certain temps, il produit plutôt une excitation de la sécrétion chlorhydropeptique. Dans le traitement du catarrhe chronique de l'estomac, on ne doit donc faire usage que des eaux chlorurées sodiques faiblement minéralisées.

Les eaux bicarbonatées et chlorurées sodiques renferment principalement du bicarbonate de soude, du chlorure de sodium et de l'acide carbonique. Telles sont les eaux d'Ems et de Selters, à l'étranger, et celles de Saint-Nectaire et de Royat en France. Cette catégorie d'eaux minérales paraît assez bien appropriée au traitement du catarrhe chronique. Elles sont bues pendant la période de vacuité de l'estomac, et la dose, un peu variable suivant la composition, ne dépasse guère 250 à 350 grammes par jour. — De ces eaux se rapprochent celles de Châtel-Guyon qui possèdent du chlorure de sodium et du chlorure de magnésium, et dans lesquelles la proportion de bicarbonate de chaux l'emporte sur celle de bicarbonate de soude. Elles paraissent agir favorablement dans les cas de catarrhe chronique avec constipation prononcée.

Dans les eaux bicarbonatées, chlorurées et sulfatées, il existe surtout du bicarbonate de soude, du chlorure de sodium, du sulfate de soude et de l'acide carbonique; l'élément le plus abondant et le plus caractéristique est le sulfate de soude. A cette classe appartiennent les eaux d'Elster, de Franzensbad, de Carlsbad, de Marienbad, de Tarasp, etc., Ce sont toutes des eaux étrangères. L'eau de Brides, de toutes les eaux françaises celle qui s'en rapproche le plus, en diffère cependant par la présence d'une proportion notable de sulfate de chaux. Carlsbad est le type le plus net et le plus connu de cette classe d'eaux minérales. On doit à M. Jaworski (1) l'étude la plus complète sur l'action des eaux de

(1) Jaworski, *Wiener med. Presse*, 1888.

Carlsbad. A petites doses répétées, elles augmentent la sécrétion du suc gastrique ; à hautes doses, elles la diminuent et même la font cesser. L'usage longtemps prolongé, par exemple pendant la durée ordinaire d'une cure thermale, diminue l'acidité du suc gastrique. La sécrétion de la bile serait augmentée et les contractions intestinales auraient plus d'activité. Comme le fait remarquer M. Boas, les résultats de l'observation clinique concordent assez bien avec les conclusions de M. Jaworski. Les médecins allemands conseillent Carlsbad dans les premières périodes du catarrhe chronique, mais ils recommandent de ne boire cette eau qu'à très faible dose.

Les eaux ferrugineuses sont souvent prescrites dans les cas où le catarrhe s'accompagne d'anémie. Les plus riches contiennent trop peu de fer pour suffire à la réparation du sang. Dans les cas de catarrhe avec anémie, il est préférable de donner un sel de fer, le protochlorure par exemple, et d'associer à ce sel de fer l'usage de la limonade chlorhydrique.

L'hygiène. — L'hygiène est un puissant adjuvant du traitement du catarrhe chronique de l'estomac. Sur ce point, il ne faut pas négliger de donner au patient des indications précises. — Il est toujours utile de stimuler les fonctions languissantes de la peau. On conseille avec avantage les frictions générales aromatiques ou celles avec le gant de crin. Les bains sont nécessaires pour assurer la propreté du tégument et le débarrasser des produits anormaux que sécrètent parfois les glandes sudoripares. Les douches modérées conviennent dans la plupart des cas ; elles augmentent l'activité de la circulation cutanée; elles stimulent aussi le système nerveux et les principales fonctions. — Le séjour à la montagne ou au bord de la mer est souvent un complément utile du traitement. Le climat de montagne excite favorablement les fonctions de digestion et de nutrition. Le climat marin agit d'une façon analogue, et les bains de mer peuvent être conseillés aux dyspeptiques qui ne sont pas trop excitables. Si le patient n'est pas en mesure d'aller à la montagne ou à la mer, il est désirable qu'il passe au moins un mois ou deux à la campagne, loin des soucis et des affaires. — L'exercice physique est indispensable. Il est généralement très insuffisant chez les dyspeptiques des grandes villes, et il n'est pas douteux que la vie sédentaire ne contribue beaucoup à entretenir l'état languissant des fonctions digestives. Il est clair que l'exercice doit être proportionné aux forces du patient et ne jamais aller jusqu'à la sensation de fatigue véritable. L'activité du système musculaire augmente la dépense organique, accélère la nutrition; par là elle stimule les organes digestifs chargés de fournir des matériaux à la réparation des forces. Aussi l'exercice n'est-il réellement profitable que dans le cas où l'estomac n'est point trop gravement atteint et reste capable de répondre à cette stimulation. — Le patient doit renoncer à la vie mondaine. Elle l'ex-

pose à de fâcheux excès. Un copieux repas dans la soirée fatigue l'estomac et trouble le repos de la nuit. La plupart des dyspeptiques des grandes villes vont mieux pendant l'été, à la campagne ; les réceptions de la saison d'hiver sont la cause commune de l'aggravation de leurs troubles digestifs.

L'influence du cerveau sur l'estomac est certaine, même quand il s'agit du catarrhe chronique ; aussi les patients doivent-ils, au moins momentanément, s'assurer une vie calme et paisible, exempte du surmenage et des soucis qu'imposent d'actives occupations professionnelles.

Les indications particulières. — Une bonne diététique, une hygiène bien réglée, quelques lavages de l'estomac, l'emploi judicieux de quelques médicaments, le repos de l'esprit, une activité physique modérée, tels sont les principaux agents du traitement du catarrhe chronique de l'estomac. Il me reste à exposer sommairement le traitement de quelques cas particuliers.

Cas avec anorexie marquée. — Éloigner toutes les causes de dépression cérébrale. Limiter la durée du travail. Exercices physiques modérés, à distance des repas. Dix à quinze minutes avant le repas, quelques gouttes d'une teinture amère, ou un demi-verre d'eau alcaline gazeuse, ou encore un verre à liqueur de vin vieux ou de vin de condurango. En été, et s'il ne s'agit pas d'une forme invétérée et grave du catarrhe chronique, douche froide modérée ou lotion froide, une demi-heure avant le principal repas. Au début du repas, un peu de jambon maigre ou de viande fumée. — La soif vive accompagne parfois l'anorexie. Éviter de boire trop, surtout si le catarrhe est compliqué d'atonie des tuniques musculaires. Le lavage fréquent de la bouche et du pharynx suffit souvent à dissiper la sensation de sécheresse qui porte le malade à boire beaucoup. Éviter particulièrement les épices, le poivre, la moutarde et les mets excitants. Si la soif est intolérable entre les repas, permettre quelques gorgées d'eau gazeuse, de thé léger, ou mieux de limonade chlorhydrique faible à 2 d'HCl p. 1000.

Cas avec constipation prononcée. — Avant de traiter particulièrement la constipation, se rappeler que l'amélioration des fonctions de l'estomac suffit souvent à rétablir celles du gros intestin. Permettre quelques fruits très mûrs dont les acides stimulent la contractilité de l'intestin. Augmenter la quantité des fruits cuits et des légumes en purées. Si la constipation persiste, prescrire un lavement d'un verre d'eau fraîche chaque matin, d'eau pure ou additionnée d'un peu de glycérine ; quelquefois le lavement huileux réussit mieux. Si ces moyens sont insuffisants, y joindre de temps en temps, non tous les jours, une pilule de podophylle, ou d'aloès, ou de rhubarbe, ou encore une prise de cascara. S'abstenir autant que possible de purgatifs salins. Dans les cas de constipation rebelle, recourir au massage ou à l'électrisation du gros

intestin. Renoncer au massage si la constipation est compliquée d'une forte entérite pseudo-membraneuse.

Cas avec flatulence. — Réduire encore la quantité des aliments amylacés et des graisses. Essayer l'usage des aliments froids. Supprimer toutes les boissons fermentées et surtout la bière. Application prolongée d'une compresse froide sur l'épigastre. Les poudres absorbantes sont inefficaces. Le traitement de la flatulence se confond d'ailleurs avec celui des fermentations anormales.

Cas avec fermentations anormales. — Le malade a des éructations fréquentes, du pyrosis, des régurgitations aigres, et les liquides gastriques contiennent une plus forte proportion d'acides organiques. Même réduction des amylacés et des graisses. Remplacer ces aliments par les viandes gélatineuses, telles que tête de veau, pieds de veau, de porc, etc. De temps en temps, faire usage de viandes fumées. Prendre au repas une dose d'acide borique, d'acide salicylique ou de naphtol. Le lavage méthodique de l'estomac est le meilleur remède. On le pratique avec une solution d'acide borique ou d'acide salicylique. Conseiller aussi la limonade chlorhydrique après le repas. — S'il existe des fermentations de l'intestin avec diarrhée, prescrire le salol ou le benzonaphtol, seul ou associé au salicylate de bismuth.

Cas avec vomissement. — S'il s'agit du catarrhe des buveurs, régime lacté mitigé. Ne pas instituer le régime lacté absolu qui nécessite l'ingestion d'une trop grande quantité de liquide. C'est dans le catarrhe alcoolique que le lait donne les meilleurs résultats. Dans les cas où le vomissement est alimentaire et survient après le repas, il suffit souvent de bien régler l'alimentation pour le faire cesser. Si le vomissement est dû à la rétention gastrique et aux fermentations, il disparaît sous l'influence des lavages de l'estomac. Rarement le vomissement du catarrhe procède d'une excitabilité anormale de la muqueuse ; il est alors précoce et survient très peu de temps après l'ingestion des aliments ; on peut avoir recours à la belladone, à la cocaïne, à l'eau chloroformée, au menthol, à la morphine, à l'atropine, médicaments dont j'exposerai le mode d'emploi à propos des vomissements nerveux Le plus souvent, c'est le nitrate d'argent qui réussit le mieux à calmer l'hyperesthésie de la muqueuse gastrique. Le vomissement matinal du buveur est quelquefois tenace, répété, accompagné d'un état nauséeux fort désagréable ; une injection sous-cutanée d'un quart à un demi-milligramme de sulfate d'atropine suffit souvent à le supprimer ou à le rendre moins pénible.

Le catarrhe invétéré est ordinairement compliqué d'ectasie permanente. J'ai déjà décrit le traitement de la dilatation de l'estomac.

CHAPITRE VI

LA SCLÉROSE HYPERTROPHIQUE SOUS-MUQUEUSE.

Cette affection est caractérisée par un épaississement énorme des parois de l'estomac, formé de tissu fibreux, particulièrement développé sous la muqueuse, bien différent de l'épaississement modéré qu'on observe au début des formes ordinaires de la gastrite chronique. La synonymie est ici fort riche, comme celle de la plupart des maladies sur la nature desquelles l'accord n'est point encore établi. On a nommé cette affection : hypertrophie de l'estomac, cirrhose, linitis plastique, induration fibreuse, induration fibroïde, sclérose, gastrite chronique hypertrophique, gastrite chronique avec sclérose hypertrophique sous-muqueuse. Le terme de sclérose hypertrophique sous-muqueuse me paraît préférable.

L'affection était connue d'Andral et de Cruveilhier. Ils l'ont décrite et distinguée du squirrhe en nappe avec lequel elle présente une réelle analogie. Ensuite ce sont les médecins anglais qui ont le plus étudié cette lésion de l'estomac ; Quain, Wilks, Hare, H. Bennett, Habershon, Handfield Jones, Brinton, Wilson Fox en ont discuté la nature et publié de nouvelles observations. Dans son *Traité des maladies de l'estomac*, Brinton a consacré à la linitis plastique un chapitre resté longtemps classique. Le terme de linitis vient d'une comparaison que Brinton établit entre les mailles d'un filet et celles du tissu pathologique. En 1882, MM. Hanot et Gombault (1), à propos d'un cas nouveau, ont fait une étude anatomo-pathologique complète et résumé l'historique jusqu'à la date de leur publication. Aux faits rassemblés dans ce mémoire, on peut ajouter les observations antérieures de M. Ballet et de M. Henrot (2), ainsi que les observations postérieures de M. Dubujadoux, de M. Formad, de M. Viti, de M. Kahlden, de M. Pillet (3). La plupart des cas jusqu'à présent connus sont réunis dans la thèse récente de M. J. Garret (4). Enfin j'ai deux observations que je n'ai point publiées.

Les lésions. — Dans la plupart des cas, il y a de l'ascite et une notable quantité de liquide séro-fibrineux s'écoule à l'ouverture de l'abdomen. Le péritoine est ordinairement atteint d'inflammation chronique, épaissi, induré, dépoli, tapissé de dépôts fibrineux et même de

(1) Hanot et Gombault, *Archives de physiologie*, 1882, t. IX, p. 412.

(2) Ballet, *Société anatomique de Paris*, 1877. — Henrot, *Union médicale de l'Est*, 1878.

(3) Dubujadoux, *Gazette hebd. de méd. et de chir.*, 1883. — Formad, *Boston med. Journal*, 1887. — Viti, *Rev. des sc. méd.* de M. Hayem, t. XXXI, p. 563. — Kahlden, *Centralbl. f. klin Med.*, 1887. — Pillet, *Soc. anat. de Paris*, 1889.

(4) Garret, Thèse de Lyon, 1892.

petites végétations conjonctives. Cette péritonite peut être généralisée et s'étendre, comme dans l'une de mes observations, jusqu'au petit bassin ; ou bien, ce qui est plus commun, elle reste localisée à la région sus-ombilicale. Le point de départ paraît en être l'estomac lui-même, ou du moins c'est autour de cet organe, et particulièrement dans l'arrière-cavité des épiploons, que l'induration et l'épaississement de la séreuse sont le plus prononcés. Parfois des néo-membranes résistantes englobent les viscères de l'hypochondre, le foie, la rate, le pancréas, le diaphragme, et ces viscères sont plus ou moins sclérosés et atrophiés, soit par la pénétration de la sclérose partie de la séreuse, soit par la compression qu'exercent les néo-membranes. L'épiploon et le mésentère peuvent être épaissis et rétractés, comme ils le sont dans la plupart des péritonites chroniques. Chez le malade de MM. Hanot et Gombault, l'estomac adhérait au diaphragme, et tel était l'épaississement de l'épiploon gastro-hépatique, qu'il en était résulté une oblitération du canal cholédoque et un rétrécissement de la veine porte. Dans le cas de M. Dubujadoux, la compression des voies biliaires, encore plus prononcée, avait produit des lésions de cirrhose hépatique biliaire, et le malade eut un ictère très foncé. Cependant la péritonite périgastrique n'est pas constante, et il est des cas où elle a fait défaut ou est restée légère et très limitée.

L'aspect de l'estomac. — Dégagé des néo-membranes qui l'entourent, l'estomac apparaît globuleux, tendu, quelquefois comparable à un ballon de caoutchouc. La séreuse en est dépolie, rugueuse, et présente une teinte gris cendré. Le poids de l'organe est augmenté. Le volume peut être normal, ou un peu exagéré; mais le plus souvent l'estomac est petit, rétracté; il a perdu sa forme ordinaire de cornemuse et ressemble davantage à une sphère ou à un ovoïde irrégulier. La capacité peut être réduite à 150 ou 200 grammes de liquide. Dans un de mes deux cas, l'estomac avait le volume et l'aspect d'un segment de gros intestin. Si l'on pratique une section perpendiculaire au grand axe, le tissu résiste, crie sous le scalpel, et la paroi gastrique, loin de s'affaisser, reste tendue, à la manière de la paroi d'une artère. On est tout de suite frappé de l'épaississement des tuniques de l'estomac; elles peuvent atteindre jusqu'à trois centimètres d'épaisseur, comme dans le cas de M. Henrot. Les deux estomacs que j'ai examinés avaient une épaisseur générale d'un centimètre. L'hypertrophie n'est point toujours partout égale ; c'est au pylore qu'elle est ordinairement le plus prononcée. — Sur la surface de section, on apprécie assez bien les caractères du tissu pathologique ; c'est un tissu fibreux, blanc nacré ou grisâtre ; suivant qu'il est plus ou moins dense, il rappelle le tissu tendineux ou le tissu cellulaire sous-cutané des œdèmes chroniques. — Toute l'étendue de la paroi gastrique peut être également infiltrée de ce tissu fibreux. Si la lésion est plus circonscrite, la transi-

tion est ordinairement insensible des parties saines aux parties malades.

La muqueuse. — La surface de la muqueuse est pâle, grisâtre, lisse ou rugueuse et mamelonnée. Cette membrane a perdu la souplesse de l'état normal ; on l'a trouvée souvent adhérente aux tissus sous-jacents. Elle présente parfois de courtes villosités, ou même des végétations polypoïdes, lésions communes à la plupart des formes de la gastrite chronique. Quelques saillies arrondies et plus volumineuses sont produites par des tuméfactions partielles de la sous-muqueuse. Brinton a signalé des pertes de substance superficielles de la muqueuse, et M. Pillet a décrit des ulcérations de la région pylorique, dues sans doute à la compression des artérioles par l'abondante prolifération du tissu conjonctif sous-muqueux. Les plis de la muqueuse, s'ils existent encore, sont plus fixes, plus rigides ; ils ne se laissent point effacer facilement comme les plis longitudinaux d'une muqueuse tout à fait saine. — Cependant il est des cas, et tel est celui de M. Henrot, dans lesquels la muqueuse paraît indemne, ou faiblement intéressée, et peut être détachée des tissus sous-jacents. Ces cas sont dignes de remarque au point de vue de la pathogénie de la sclérose hypertrophique sous-muqueuse.

La sous-muqueuse, la musculeuse et la séreuse. — En examinant avec attention la surface d'une section, on y reconnaît assez nettement les diverses tuniques de l'estomac, la muqueuse, la sous-muqueuse, la musculeuse et la séreuse. A un faible grossissement, et même à la loupe ou à l'œil nu, il est facile de constater que l'hypertrophie n'intéresse pas également toutes les parties de la paroi gastrique. En général, la muqueuse n'est que médiocrement épaissie ; quelquefois elle a paru d'épaisseur normale ou même amincie. C'est dans la sous-muqueuse que domine ordinairement l'infiltration fibreuse. Cette tunique peut être cinq à dix fois plus épaisse qu'à l'état normal. La musculeuse présente aussi une très notable hypertrophie. On y distingue assez bien des filaments blancs, diversement entre-croisés, limitant des mailles, et, dans ces mailles, une substance d'aspect gélatineux, comparable à de la chair d'anguille. Cette substance représente la coupe des faisceaux musculaires séparés par des cloisons épaisses de tissu fibreux. L'épaississement de la séreuse est aussi très marqué, du moins dans la majorité des cas, et, d'après Brinton, il le serait plus que celui des autres tuniques. Cependant la plupart des observateurs ont particulièrement insisté sur l'hypertrophie de la tunique sous-muqueuse.

Les deux formes circonscrite et diffuse. — Il y a deux formes de la sclérose hypertrophique de l'estomac, l'une diffuse et l'autre circonscrite. Dans celle-ci, certaines régions seulement sont intéressées et surtout le pylore. On a même décrit des cas où la sclérose était localisée autour de l'orifice pylorique très rétréci ; elle y avait produit une

sorte d'anneau rigide, cessant brusquement du côté du duodénum, s'avançant de trois ou quatre travers de doigt du côté de l'estomac. Les cas de ce genre me paraissent plutôt appartenir à cette affection que Lebert a signalée sous le nom d'hypertrophie simple du pylore et qu'il considère comme une complication rare des formes communes de la gastrite chronique.

Lorsque la sclérose hypertrophique prend la forme diffuse, elle s'étend à la majeure partie ou à la totalité de l'estomac. Bien plus, elle peut également intéresser l'intestin grêle et même le gros intestin. Ainsi, dans le cas de M. Henrot, de larges plaques scléreuses, épaisses de 3 à 4 millimètres étaient disséminées sur le grêle, sur les côlons, et la valvule iléo-cæcale était transformée en une masse de tissu fibreux. Chez l'un des deux malades que j'ai observés, la majeure partie du tube digestif, du cardia au rectum, présentait le même épaississement diffus des tuniques sous-muqueuse, musculeuse et séreuse; seuls, le duodénum et le jéjunum étaient à peu près respectés.

Les voies lymphatiques. — Il est regrettable que, dans presque toutes les observations publiées, on n'ait pas examiné avec plus d'attention l'état des voies lymphatiques. MM. Hanot et Gombault ont trouvé les ganglions petits, rétractés, atteints d'inflammation interstitielle. Chez mes deux malades, ils étaient également durs et sclérosés. Dans aucun cas, on n'en a signalé d'une façon certaine la dégénérescence cancéreuse. M. Henrot a vu, sous les feuillets du mésentère, deux chylifères dilatés, du volume d'un porte-plume, et dont la paroi avait une épaisseur de 2 à 3 millimètres.

Les lésions microscopiques. — C'est à MM. Hanot et Gombault que nous devons l'étude microscopique la plus complète de la sclérose hypertrophique sous-muqueuse. D'une façon générale, les lésions sont celles de la sclérose du tissu conjonctif. Elles dominent dans la sous-muqueuse et la séreuse. Ces deux tuniques, au lieu d'un tissu cellulaire lâche, traversé par de nombreux vaisseaux sanguins et lymphatiques, présentent des faisceaux de tissu fibreux, denses, volumineux, très développés autour des vaisseaux, dont ils épaississent la paroi et effacent la lumière. Ce tissu fibreux, tout à fait adulte, ne contient pas d'éléments cellulaires. Ce ne sont partout que des nappes épaisses de fibrilles conjonctives, diversement entre-croisées. On conçoit aisément quel trouble une telle lésion doit apporter à la circulation sanguine et lymphatique. Cette même hyperplasie du tissu conjonctif se retrouve aussi dans la tunique musculeuse. De larges bandes fibreuses séparent et pénètrent les faisceaux des fibres lisses. Loin d'être atrophiées, ces fibres paraissent plutôt hypertrophiées et plus nombreuses. Au contraire, dans les formes communes du catarrhe chronique, les éléments de la tunique musculeuse sont atrophiés ou frappés de dégénérescence graisseuse ou colloïde. Enfin la sclérose envahit aussi la muqueuse,

mais elle paraît y pénétrer par la face profonde. C'est dans la zone qui confine à la sous-muqueuse que la lésion est le plus prononcée ; là s'étend une couche de tissu fibreux, dont les faisceaux très serrés, dirigés dans tous les sens, effacent peu à peu toute trace de la structure normale. On y distingue cependant quelques fibres lisses de la musculeuse de la muqueuse et quelques cellules isolées ou réunies en amas, vestiges de l'épithélium des tubes glandulaires. Certaines cellules sont petites et cubiques, d'autres sont irrégulières, rétractées. Quelques cavités kystiques sont remplies de mucus ou de débris de cellules. Dans la zone superficielle, les lésions scléreuses sont moins avancées ; on y trouve plus de restes des glandes gastriques ; la gangue conjonctive y est moins dense, formée de fibres plus délicates et mêlée de nombreux amas de jeunes cellules. En quelques points, cette végétation conjonctive s'élève au-dessus du niveau général de la muqueuse et y développe des saillies en forme de villosités. — Les lésions histologiques n'ont pas toujours la même localisation. Ainsi, dans le cas de M. Viti, le processus scléreux intéressait presque exclusivement la muqueuse gastrique, dont le chorion avait subi un énorme épaississement. La musculeuse de la muqueuse était également le siège d'une notable hypertrophie. Les tuniques musculeuse et séreuse étaient à peu près indemnes. Ce cas de M. Viti présentait encore une autre particularité ; la région pylorique était relativement saine et le maximum de l'épaississement se trouvait sur la grosse tubérosité.

Les causes, la pathogénie et la nature. — Assurément, il s'agit d'une affection peu commune. L'étiologie en est très obscure. L'homme paraît atteint un peu plus souvent que la femme. Le maximum de fréquence appartient à l'âge adulte et à la vieillesse. Mes deux malades avaient dépassé 50 ans. Brinton et Lebert ont observé l'affection de 20 à 30 ans, et Brinton estime que généralement elle débute plus tôt que le cancer. Chez un malade de M. Hare, l'épigastre était depuis longtemps le siège d'un traumatisme professionnel. L'alcoolisme est quelquefois mis en cause ; mais il est loin d'être constant, et l'influence en paraît fort douteuse.

De quelle nature est cette singulière hypertrophie de la paroi gastrique ? — Assurément il ne s'agit point d'une dégénérescence cancéreuse. Il est vrai que l'aspect macroscopique rappelle celui du squirrhe en nappe. Andral et Cruveilhier ont fait remarquer que la compression du tissu scléreux n'en fait point sourdre un liquide comparable au suc cancéreux. Les ganglions lymphatiques ne sont point atteints de néoplasie épithéliale, ou du moins cette néoplasie n'y a point été démontrée. Dans les tuniques séreuse, musculeuse et sous-muqueuse, c'est-à-dire partout où le tissu conjonctif est très développé, il n'y a pas trace d'éléments épithéliaux ; ces éléments peuvent être très rares dans certains cancers fibreux, cependant ils ne font pas défaut, même dans les

formes les plus dures du squirrhe. Sans doute, il existe encore quelques cellules dans la muqueuse; mais il est de toute évidence que ces cellules sont en voie d'atrophie, non de développement rapide, et qu'elles représentent les débris de la couche glandulaire de la muqueuse. — Récemment, M. Garret a repris, sous une autre forme, l'hypothèse de la nature cancéreuse de la sclérose hypertrophique sous-muqueuse. Il s'agirait d'un cancer conjonctif. Le point de départ de la dégénérescence cancéreuse résiderait, non dans l'épithelium de la couche glandulaire, mais dans les cellules conjonctives de la tunique sous-muqueuse. D'après la nomenclature usuelle des tumeurs, le tissu néoplasique serait celui du sarcome fusiforme. L'auteur lui-même établit ce rapprochement ou plutôt cette assimilation. Les arguments de M. Garret ne me paraissent pas de nature à entraîner la conviction. En admettant même que son interprétation convienne au fait qu'il a étudié, elle ne saurait être appliquée aux cas où, comme dans celui de MM. Hanot et Gombault, le tissu nouveau était exclusivement formé de faisceaux de fibrilles conjonctives, et non d'éléments cellulaires comparables aux cellules fusiformes du sarcome.

Wilks a proposé l'hypothèse de l'origine péritonéale du processus scléreux. On sait que l'inflammation chronique de l'enveloppe séreuse d'un organe peut y provoquer des lésions secondaires. Ainsi certaines pneumonies chroniques, désignées sous le nom de pneumonies pleurogènes, procèdent d'une pleurésie chronique. En serait-il de même pour l'estomac, et la sclérose hypertrophique sous-muqueuse pourrait-elle être considérée comme la conséquence d'une péritonite périgastrique ? L'hypothèse est peu vraisemblable. Il n'y a pas de rapport évident entre le degré de la péritonite et l'étendue des lésions de l'estomac. Dans quelques cas, la péritonite est peu prononcée; quelquefois même elle fait à peu près complètement défaut. D'ailleurs, ces lésions viscérales secondaires, procédant de l'inflammation de l'enveloppe séreuse, sont ordinairement caractérisées par une sclérose atrophique, bien plus que par l'augmentation de volume de la région de l'organe intéressé.

Il y a quelque analogie entre la sclérodermie et la sclérose hypertrophique sous-muqueuse de l'estomac. Le processus de la sclérodermie peut atteindre les tissus profonds des membres; mais il n'y a pas d'exemple de cette affection coïncidant avec la sclérose hypertrophique sous-muqueuse. De plus, les blocs de la sclérodermie finissent par aboutir à l'atrophie, tandis que, dans l'estomac, la sclérose paraît garder toujours le caractère hypertrophique.

Est-ce une gastrite? C'est l'opinion généralement acceptée, à laquelle se rallient M. Jaccoud, Damaschino, M. Ewald, M. Rosenheim et aussi MM. Hanot et Gombault. Sous l'influence de causes mal connues, le processus interstitiel du catarrhe chronique prend un développe-

ment tout à fait insolite, envahit la sous-muqueuse, s'étend à travers la musculeuse, atteint même la séreuse péritonéale; de là une forme spéciale, hypertrophique, de la gastrite chronique. Dans les ouvrages les plus récents, l'histoire de la linitis plastique est mêlée à celle du catarrhe chronique de la muqueuse de l'estomac. Brinton avait déjà critiqué cette interprétation, et, tout en l'acceptant, MM. Hanot et Gombault reconnaissent qu'elle est passible de quelques objections. Le catarrhe chronique est commun, et la sclérose hypertrophique est fort rare; il ne devrait pas en être ainsi si celle-ci procédait toujours et exclusivement de celui-là. Dans quelques cas, la muqueuse est relativement peu altérée, et, quand elle l'est, l'examen microscopique montre parfois que la sclérose domine dans les couches profondes. L'hypothèse d'une gastrite chronique explique mal l'extension possible de la lésion à d'autres parties du tube digestif. L'envahissement de la séreuse est fréquent; il est beaucoup plus rare dans toutes les autres inflammations chroniques de l'estomac. — Et cependant, l'examen microscopique témoigne de la nature inflammatoire de ces indurations hypertrophiques. S'il en est ainsi, quelle cause imprime un caractère si spécial à cette gastrite chronique? J'incline à penser qu'il faut chercher cette cause dans une oblitération plus ou moins étendue des voies lymphatiques. C'est avec l'œdème chronique et induré du tissu cellulaire sous-cutané que la sclérose hypertrophique sous-muqueuse présente le plus d'analogie. On sait que l'œdème prolongé des membres inférieurs finit par y produire une induration scléreuse, hypertrophique, du tissu cellulaire sous-cutané puis de la peau elle-même. Dans les deux cas que j'ai étudiés, cette analogie m'a beaucoup frappé. N'est-il pas vraisemblable qu'il s'agit ici d'un œdème chronique d'origine lymphatique? Dans plusieurs cas, les ganglions ont été trouvés durs et sclérosés, et, chez le malade de M. Henrot, deux troncs lymphatiques du mésentère étaient extrêmement dilatés. Mieux que toutes les autres, cette hypothèse explique les principaux caractères de la lésion, le début de la localisation principale dans les tissus cellulaires sous-muqueux et sous-séreux, l'envahissement le plus souvent secondaire de la muqueuse, l'extension possible à d'autres parties du tube digestif, enfin la participation si commune de la séreuse péritonéale.

Les symptômes. — Le début est difficile à préciser. Ce sont d'abord des troubles digestifs mal caractérisés, communs à la plupart des affections chroniques de l'estomac. Lorsque la maladie est arrivée à la période d'état, elle ressemble beaucoup au cancer gastrique.

Il existe parfois des douleurs assez vives à l'épigastre et dans l'hypochondre gauche, spontanées et provoquées par la palpation. Un de mes malades s'en plaignait souvent. Il est probable que ces douleurs sont dues principalement à la péritonite sous-diaphragmatique. L'appétit est généralement perdu. Brinton a cependant observé de la bou-

limie. Après le repas, le patient éprouve des sensations de poids, de tiraillement, à l'épigastre; il a des nausées, des éructations, des régurgitations, comme dans beaucoup de cas de cancer ou de catarrhe chronique. Des vomissements alimentaires ou muqueux, et même des hématémèses, sont signalés dans la plupart des observations. Quelques auteurs insistent sur la fréquence et le caractère parfois incoercible des vomissements. Un de mes deux malades eut, au début, plusieurs hématémèses, mais chaque fois la quantité de sang était peu considérable ; dans les huit derniers jours de sa vie, il eut de nombreux vomissements fécaloïdes, expliqués à l'autopsie par la sclérose du gros intestin. La constipation est plus commune que la diarrhée.

A ces troubles digestifs s'ajoutent l'amaigrissement et la cachexie. On a dit que le facies du patient diffère de celui du cancéreux, dont il n'aurait ni l'anémie profonde ni la teinte jaune paille caractéristique. J'avoue que je n'ai pas été frappé de ces différences. Pâles et cachectiques, souffrant de troubles digestifs, mes deux malades ressemblaient tout à fait à deux malades atteints de cancer de l'estomac. D'ailleurs, l'amaigrissement, l'anémie et la cachexie s'expliquent fort bien par l'obstruction de plus en plus complète des voies de l'absorption, puis par la destruction de l'appareil glandulaire de la muqueuse gastrique. La cachexie s'est parfois accompagnée d'hydropisie précoce des membres inférieurs.

L'induration hypertrophique de l'estomac peut être perçue par la palpation. A l'épigastre et sous les côtes gauches, la main éprouve une sensation de résistance ou même celle d'un plan dur et résistant. Pendant que son malade inspirait profondément, Trousseau sentit à l'épigastre des frottements péritonéaux. Dans le cas de M. Hare, l'estomac, induré et globuleux, formait sous les côtes une sorte de tumeur qui fut prise d'abord pour une tumeur de la rate. Le plus souvent, les résultats de la palpation sont négatifs ou très obscurs. Les signes de la dilatation font ordinairement défaut; ils ne pourraient guère être constatés que dans le cas où l'induration scléreuse est localisée au pylore et à la région pylorique. D'ailleurs, l'ascite existe presque toujours, du moins à une période avancée, et elle fait obstacle à la palpation de l'estomac. Chez l'un de mes malades, elle était extrêmement prononcée. Une ponction donna plusieurs litres d'un liquide séro-fibrineux, nullement hémorrhagique. Je sentis alors, à travers la paroi abdominale relâchée, plusieurs masses indurées au-dessus et au-dessous de l'ombilic. Elles étaient formées par la rétraction du mésentère, l'induration énorme de majeure partie du tube digestif, et non par des noyaux de généralisation cancéreuse.

La marche de la maladie est progressive et fatale. Elle se termine toujours par la mort. On en estime la durée moyenne de dix-huit mois à trois ans. Chez l'un de mes malades, la durée a pu être assez exac-

tement appréciée, et vingt mois se sont écoulés depuis le début des premiers troubles digestifs jusqu'à la mort. La fin fut cependant hâtée par l'apparition de phénomènes d'obstruction intestinale. Ordinairement le patient succombe épuisé par l'inanition et les progrès de la cachexie.

Le diagnostic et le traitement. — Je ne crois pas que le diagnostic exact ait été jamais établi. Dans presque tous les cas, la linitis plastique a été prise pour un cancer de l'estomac ou du péritoine, ce qui s'explique fort bien par la grande similitude des deux affections, la rareté de la sclérose hypertrophique sous-muqueuse et la fréquence bien connue du cancer. Jusqu'à présent, il est a peu près près impossible d'éviter cette erreur. La durée de la gastrite hypertrophique est un peu plus longue que celle du cancer et elle est beaucoup plus courte que celle du catarrhe chronique vulgaire. S'il existe une tumeur à l'épigastre, elle est plus diffuse, plus uniforme, moins bosselée, que celle d'un cancer. Les ganglions extérieurs, ceux du pli de l'aine et du creux sus-claviculaire, sont quelquefois atteints par l'infection cancéreuse, du moins lorsque le néoplasme s'est généralisé au péritoine et à la plèvre. Ces ganglions extérieurs sont indemnes dans les cas de sclérose hypertrophique sous-muqueuse. Dans aucune des observations publiées on n'a procédé à l'examen du chimisme stomacal. Il est probable que la sécrétion chlorhydropeptique est ralentie, puis supprimée, comme elle l'est de bonne heure dans le cancer. Ce sont là les seuls éléments d'un diagnostic différentiel, et ils ne sont pas suffisants pour éviter sûrement l'erreur.

Le traitement ne peut être que purement symptomatique ; c'est celui du cancer et du catarrhe chronique.

CHAPITRE VII

L'ATROPHIE DE LA MUQUEUSE GASTRIQUE.

Il ne s'agit point seulement de l'atrophie de quelques glandes, mais d'une atrophie générale de tout l'appareil glandulaire, dont la conséquence est la suppression de toute sécrétion, aussi bien de celle du mucus que de celle du suc gastrique. De même que la sclérose hypertrophique sous-muqueuse, cette lésion a été rattachée à la gastrite chronique et considérée comme une des terminaisons possibles de cette affection. Cette interprétation n'est pas toujours acceptable, et il est des cas où la sclérose, quand elle existe, est secondaire et consécutive à la destruction des épithéliums glandulaires. — Les premières observations bien étudiées sont dues à des médecins anglais, et c'est du mé-

moire de M. Fenwick (1) que date l'histoire récente de l'atrophie de la muqueuse gastrique. M. Fenwick a le premier soulevé la question des rapports de cette lésion avec l'anémie pernicieuse progressive. Dix ans plus tard, M. Lewy (2) réunissait 12 cas nouveaux. Depuis, il a été publié une vingtaine d'observations.

Les causes et la pathogénie. — D'après M. Fenwick, l'affection serait beaucoup plus commune chez l'homme que chez la femme. On la rencontrerait plutôt dans l'âge mûr et la vieillesse, et, d'après M. Ewald (3), chez les gens âgés qui ont longtemps souffert de troubles dyspeptiques imputables au catarrhe chronique de l'estomac. Cependant l'atrophie de la muqueuse gastrique a été observée chez de jeunes sujets ; le malade de M. Nothnagel (4) n'avait que vingt-trois ans, et le cas de MM. Litten et Rosengart (5) concerne une jeune fille de dix-huit ans. Il est vrai que, dans ce dernier cas, le diagnostic est purement clinique et ne s'appuie pas sur l'autopsie. M. Fenwick a noté l'influence des états de dépression psychique. Il y a peut-être des réserves à faire sur ce point, car nous savons aujourd'hui que la dépression nerveuse peut provoquer l'arrêt durable de la sécrétion chlorhydropeptique, et nous verrons qu'il est difficile d'établir le diagnostic entre cette anachlorhydrie d'origine névropathique et celle qui dépend de la destruction de la muqueuse gastrique.

Au point de vue pathogénique, M. Fenwick a distingué trois formes, et cette division peut être encore conservée.

1. — Dans la première forme, l'atrophie est primitive ; elle ne procède d'aucun autre état pathologique, local ou général. Le malade présente les symptômes de l'anémie pernicieuse progressive, et, à l'autopsie, on trouve une atrophie générale des glandes de l'estomac, souvent aussi des glandes et des villosités de la muqueuse intestinale. M. Fenwick estime que la lésion gastrique ou gastro-intestinale est primitive et la cause réelle du développement des symptômes de l'anémie. Cette opinion ne paraît pas avoir été sérieusement contestée, et il existe aujourd'hui une tendance très générale à regarder l'atrophie de la muqueuse gastrique comme une des causes de l'anémie pernicieuse progressive. Cependant on pourrait tout aussi bien admettre que la destruction des épithéliums glandulaires de l'estomac est la conséquence de la profonde altération du sang, et qu'elle doit être mise au rang des dégénérescences secondaires qui frappent la plupart des organes, telles que les dégénérescences graisseuses du foie, des reins, du cœur et des vaisseaux capillaires.

(1) Fenwick, *The Lancet*, 1877.
(2) Lewy, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1887.
(3) Ewald, *Berlin. klin. Wochenschr.*, juillet, 1892.
(4) Nothnagel, *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, 1879.
(5) Litten et Rosengart, *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1888.

2. — Dans la seconde forme admise par M. Fenwick, l'atrophie de la muqueuse gastrique est associée à la cachexie cancéreuse; seulement, la tumeur primitive n'occupe pas l'estomac. Il est vraisemblable que la lésion de la muqueuse est engendrée par les troubles graves de la nutrition générale. — A cette catégorie on peut attribuer encore les atrophies constatées dans certaines intoxications chroniques et aussi l'atrophie sénile, laquelle est parfois extrêmement prononcée.

3. — La troisième forme est représentée par l'atrophie qui accompagne une affection primitive de l'estomac. Cette atrophie a été observée dans le cancer, la gastrite chronique, la sclérose hypertrophique sous-muqueuse. C'est à cette catégorie qu'appartiennent les cas de M. Quincke et de M. Nothnagel.

Les lésions. — L'atrophie primitive se distingue par l'amincissement extrême des parois de l'estomac et surtout de la muqueuse. Dans un cas de M. Eisenlohr, les parois n'avaient plus que l'épaisseur d'une mince feuille de papier, et le même processus atrophique s'étendait à la majeure partie de la muqueuse de l'intestin. Il en était de même dans le cas de M. Thorowgood (1), où la lésion consistait principalement en une dégénérescence graisseuse diffuse de tous les éléments de la muqueuse. S'agit-il, au contraire, d'une forme secondaire, et surtout de l'atrophie consécutive au catarrhe chronique, la paroi de l'estomac peut être d'épaisseur normale, ou même exagérée, comme dans le cas de M. Nothnagel.

La surface de la muqueuse est d'une teinte grisâtre ou jaunâtre, suivant la prédominance du tissu fibreux ou des granulations graisseuses dont sont infiltrés les restes des cellules épithéliales. Cette surface n'est plus recouverte de mucus; elle est lisse, sèche, si bien que cette muqueuse, qui ne sécrète plus ni suc gastrique ni mucus, a plutôt l'apparence d'une séreuse. Les plis, les rides font ordinairement défaut; la muqueuse est plus adhérente et se distingue moins bien des tissus sous-jacents.

L'examen microscopique met en évidence le fait principal de l'atrophie et de la disparition plus ou moins complète des éléments glandulaires. Si quelques glandes subsistent en certains points, elles sont petites, rétractées, séparées par des cloisons conjectives plus épaisses qu'à l'état normal. Dans les points les plus malades, la muqueuse n'est plus représentée que par une mince couche de tissu fibreux, dont les faisceaux peuvent être encore séparés par quelques cellules conjonctives, isolées ou réunies en amas. Cette couche de tissu fibreux est semée de granulations graisseuses et de quelques éléments cellulaires, déformés, rétractés, derniers vestiges des cellules des tubes glandulaires disparus. M. Lewy y a constaté des microorganismes, surtout

(1) Thorowgood, *Medic. Times and Gazette*, 1881.

des microcoques, et M. Thorowgood, des cristaux d'hématoïdine, résidus d'épanchements sanguins formés à une époque antérieure. — Des lésions analogues ont été observées dans la muqueuse intestinale. Chez le malade de M. Eisenlohr, l'atrophie n'intéressait pas seulement les glandes mais aussi les villosités, c'est-à-dire tout à la fois les organes de la sécrétion et ceux de l'absorption.

Il est des cas dans lesquels la muqueuse seule est intéressée; les autres tuniques sont restées indemnes (1). Il est donc bien probable que la sclérose est consécutive à l'atrophie ou à la dégénérescence des cellules épithéliales. Dans d'autres cas, la sclérose envahit aussi la sous-muqueuse, la musculeuse et même la séreuse ; il est alors vraisemblable qu'il s'agit d'une atrophie secondaire des glandes gastriques, étouffées par la prolifération excessive du tissu interstitiel, et la lésion primitive peut être de nature inflammatoire.

Les intéressantes recherches de M. Jurgens, de M. Sassaki, de M. Blaschko éclairent peut-être la pathogénie de la forme primitive de l'atrophie de la muqueuse gastrique. Ces observateurs ont constaté des lésions dégénératives des nerfs de l'estomac et de l'intestin, des plexus d'Auerbach et de Meissner. Ces lésions seraient primitives; elles entraîneraient la dégénérescence et l'atrophie secondaires des fibres musculaires et des tubes glandulaires de la muqueuse gastro-intestinale. De l'atrophie de cette muqueuse résulteraient des troubles graves de la digestion et de l'absorption ; de là le développement du syndrome de l'anémie pernicieuse progressive.

D'après les observations de M. Lichteim (2) et de M. Eisenlohr (3), certaines lésions des centres nerveux se rattacheraient indirectement, par l'intermédiaire de l'anémie pernicieuse, à l'atrophie de la muqueuse gastro-intestinale. En examinant la moelle épinière de sujets ayant succombé à des anémies graves, M. Lichteim y a découvert, soit des foyers miliaires d'origine probablement hémorrhagique et comparables aux hémorrhagies rétiniennes, soit des lésions dégénératives diffuses de la substance blanche, lésions diffuses qu'il considère comme étant d'origine toxique et dues à l'altération du sang. M. Eisenlohr a observé des lésions analogues de la moelle épinière, dans un cas d'anémie pernicieuse, dont il attribue l'origine à une atrophie générale de la muqueuse gastro-intestinale.

Les symptômes. — Les symptômes n'ont rien de bien caractéristique. Ils sont comparables à ceux des affections graves et chroniques de l'estomac. L'anorexie est généralement très prononcée, et, comme dans

(1) Schmitt, *Soc. méd. de Nancy*, 1881.

(2) Lichteim, *Sixième congrès de médecine interne à Wiesbaden*, 1887. — *Réunion des naturalistes et médecins allemands à Heidelberg*, 1889. — Analyse in *Centralblatt f. pathol. Anatomie*, 1890.

(3) Eisenlohr, *Deutsch. med. Wochenschr.*, décembre 1892.

les cas de cancer, plus marquée pour la viande. M. Fenwick avait déjà constaté que les malades renoncent de bonne heure à la viande et ne se nourrissent plus que de végétaux. Il a vu la digestion des amylacés continuer jusqu'à une période avancée de la maladie. L'ingestion des aliments est suivie des sensations communes de pesanteur et de plénitude à l'épigastre, quelquefois même, comme chez la malade de MM. Litten et Rosengart, de douleurs vives et immédiates. Les vomissements sont signalés dans la majorité des observations; plusieurs fois ils ont été très fréquents; ils sont exclusivement composés de débris alimentaires. Le malade de M. Thorowgood eut cependant quelques hématémèses, légères il est vrai, bien que la muqueuse atrophiée n'ait présenté aucune ulcération, mais seulement une zone de congestion autour du cardia. L'épigastre est quelquefois douloureux à la pression. Plusieurs malades ont souffert de véritables accès gastralgiques, et ces accès n'étaient pas toujours provoqués par l'ingestion des aliments. M. Boas (1) insiste sur ces symptômes douloureux, et il fait remarquer qu'ils ont une certaine valeur diagnostique, car ils font défaut dans les formes ordinaires du catarrhe chronique de l'estomac.

Dans quelques cas, non dans tous, les patients ont présenté le syndrome de l'anémie pernicieuse progressive : la décoloration extrême de la peau et des muqueuses, la conservation relative de la graisse sous-cutanée, les souffles cardiaques et vasculaires intenses, la dépression profonde des forces, les hémorrhagies rétiniennes, les altérations caractéristiques du sang, l'abaissement énorme du chiffre des globules rouges, la poikylocytose, l'augmentation de la valeur globulaire, la diminution considérable de l'hémoglobine, etc. Il ne faudrait pas envisager le syndrome de l'anémie pernicieuse comme un signe certain de l'atrophie de la muqueuse gastrique. En effet, il y a des observations de cette affection sans symptômes d'anémie pernicieuse, et, d'autre part, cette anémie peut être provoquée par une autre cause que l'atrophie de la muqueuse gastro-intestinale. — Il n'est pas impossible de reconnaître l'anémie pernicieuse, même quand elle coexiste avec la cachexie cancéreuse, par exemple dans un cas d'atrophie complète de la muqueuse accompagnant le cancer de l'estomac. J'ai observé une fois cette association. Outre les altérations du sang et les souffles vasculaires, propres à l'anémie pernicieuse, le malade avait des épanchements hémorrhagiques dans la plupart des séreuses, même dans les synoviales des articulations des genoux.

L'état des sécrétions gastriques. — Les troubles du chimisme stomacal ont été très complètement étudiés dans presque toutes les observations récentes. Répétées un grand nombre de fois chez le même malade, les explorations donnent toujours le même résultat ; elles démontrent la

(1) Boas, *Münchn. med. Wochenschr.*, 1887.

suppression complète et permanente de la sécrétion chlorhydropeptique. Après le repas d'épreuve, et si les fermentations secondaires font défaut, l'acidité peut être très faible, très inférieure à la normale. Dans le cas de MM. Litten et Rosengart, elle était de 0,1 p. 1000. Quelquefois même la réaction est neutre ou alcaline. Le liquide gastrique ne renferme plus du tout d'acide chlorhydrique, pas plus à l'état combiné qu'à l'état libre. La réaction des peptones fait entièrement défaut. La digestion des albuminoïdes est donc tout à fait nulle. Au contraire, la digestion des amylacés peut être plus active; chez le malade de MM. Litten et Rosengart, le liquide du repas d'épreuve contenait une notable proportion de substance capable de réduire la liqueur cupropotassique. Il n'y a plus de ferments digestifs. Non seulement la pepsine et le lab ont disparu, mais aussi la propepsine et le labzymogène (1). Un fragment de fibrine ou un disque d'albumine n'est pas digéré à l'étuve, même après addition au liquide gastrique d'une proportion d'HCl suffisante pour obtenir une réaction positive avec la phloroglucine-vanilline. Le lait n'est plus coagulé. Si l'on injecte dans l'estomac vide une certaine quantité d'une solution étendue d'HCl, suivant la méthode de M. Jaworski, le liquide, retiré au bout d'une demi-heure ou d'une heure, est encore incapable de digérer l'albumine et de coaguler le lait. La disparition du lab et du labzymogène est particulièrement significative; elle prouve que la sécrétion du suc gastrique est entièrement supprimée. — Le matin, à jeun, l'estomac est tout à fait vide, ou bien, s'il contient des résidus alimentaires, le mucus y fait défaut. Par conséquent la sécrétion du mucus a cessé, comme celle du suc gastrique.

La motilité et l'absorption de l'estomac ne sont pas nécessairement atteintes au même degré que la sécrétion. La motilité peut être relativement indemne, condition qu'il importe beaucoup de connaître au point de vue du pronostic.

Le pronostic. — Le pronostic des formes secondaires dépend de celui de la maladie primitive ; il est en général fort grave. La situation est grave encore, lorsque l'atrophie de la muqueuse gastrique, probablement indépendante d'un état pathologique antérieur, est accompagnée du syndrome de l'anémie pernicieuse progressive. Si ce syndrome fait défaut et qu'il s'agisse d'une forme primitive, l'affection n'est pas incompatible avec la prolongation de la vie. Il y a des exemples authentiques de malades dont la sécrétion gastrique est entièrement supprimée, et qui cependant vivent longtemps, même avec une nutrition générale assez satisfaisante. Ils n'ont pas de troubles du côté de l'intestin. Si la motilité de l'estomac n'est pas compromise, la digestion intestinale peut suppléer à l'insuffisance de la digestion gastrique.

(1) Voy. Ire part., chap. III, § II.

Le diagnostic. — Sans doute, la suppression complète et durable de la sécrétion chlorhydropeptique est le meilleur signe de l'atrophie de la muqueuse gastrique. Mais ce n'est pas un signe pathognomonique. Il appartient aussi au cancer et à certains états névropathiques à tendance dépressive. Il y a de vraies anachlorhydries d'origine nerveuse. Le plus souvent, le diagnostic du cancer ne présente pas de sérieuses difficultés, à moins que la tumeur et l'hémorrhagie ne fassent constamment défaut, jusqu'à la terminaison fatale. L'âge ordinairement avancé du patient, le développement rapide et continu de la cachexie cancéreuse, la notion de la plus grande fréquence du cancer, tels seraient alors les seuls éléments du diagnostic. Chez un malade plus jeune, et qui ne présente pas de signes de cancer, la question est plus délicate à résoudre. Il est possible que l'anachlorhydrie soit d'origine névropathique. Il faut rechercher avec soin si le patient ne présente pas quelques symptômes d'hystérie, de neurasthénie ou d'irritation spinale, car l'anachlorhydrie nerveuse est ordinairement une manifestation de ces névroses. De plus, cette anachlorhydrie nerveuse a une durée plus longue, une marche plus irrégulière ; elle est interrompue par des périodes de rémissions, durant lesquelles la sécrétion peut reparaître, tandis que, s'il s'agit vraiment d'une atrophie de la muqueuse gastrique, la marche est plus régulièrement continue et la sécrétion ne reparaît jamais. Un autre caractère mérite d'être pris en considération : les liquides gastriques du cancer et de l'anachlorhydrie nerveuse contiennent une certaine quantité de mucus ; au contraire, ceux de l'atrophie de la muqueuse stomacale sont dépourvus de mucus, car cette atrophie supprime également les deux sécrétions, muqueuse et chlorhydropeptique. Enfin il convient encore de faire observer que le trouble sécrétoire d'origine névropathique intéresse surtout l'acide chlorhydrique et à un moindre degré les ferments digestifs, tandis que, s'il s'agit d'un processus atrophique de la muqueuse, les ferments, le labzymogène et la propepsine, disparaissent comme l'acide chlorhydrique.

Le traitement. — Le traitement est à peu près celui des formes sévères du catarrhe chronique. Les ferments digestifs sont ici particulièrement indiqués. Le milieu gastrique étant très faiblement acide ou même neutre, on peut y obtenir la digestion des albuminoïdes en prescrivant la pancréatine associée à de petites doses de bicarbonate de soude. Si l'on a recours à la pepsine, il faut donner aussi l'acide chlorhydrique, à la dose de 2 à 3 grammes au moins par jour, pendant les périodes digestives. L'électrisation de l'estomac est utile ; si elle ne ramène pas la sécrétion dans les glandes atrophiées, elle a du moins l'avantage de renforcer la motilité et de favoriser ainsi la suppléance de l'estomac par l'intestin. Il est également d'un grand intérêt de combattre et même de prévenir les fermentations anormales ; de là l'indi-

cation des médicaments usités pour l'antisepsie gastro-intestinale. J'en ai précédemment exposé le mode d'administration (1). — Je n'ai pas à décrire le traitement de l'anémie pernicieuse. Je rappelle seulement que, parmi tous les médicaments expérimentés dans cette maladie, c'est l'arsenic qui paraît donner les meilleurs résultats

(1) Voy. III[e] part., chap. II, § 9.

CINQUIÈME PARTIE

LES NÉOPLASMES.

L'histoire des néoplasmes de l'estomac est à peu près exclusivement celle du cancer. En effet, tous les autres néoplasmes sont fort rares. Je ne ferai guère que les signaler. Cependant j'exposerai avec plus de détails l'anatomie pathologique des polyadénomes. Ces tumeurs ont été l'objet d'études récentes et plus complètes; elles éclairent les origines du cancer. D'après ces considérations, cette V[e] partie est divisée en trois chapitres : 1° les néoplasmes rares; 2° le polyadénome; 3° le cancer.

CHAPITRE PREMIER

LES NÉOPLASMES RARES.

Ils sont rencontrés de temps en temps par les observateurs qui pratiquent beaucoup d'autopsies et ne négligent pas l'examen de l'estomac. A cette catégorie de néoplasmes appartiennent le lipome, le sarcome, le fibrome et le fibro-myome, le lymphadénome. Le polype ne constitue pas à proprement parler un genre; en effet, diverses tumeurs, de structure différente, peuvent accidentellement prendre la forme polypeuse.

Le lipome. — On le décrit d'après les observations de Forster et de M. Virchow (1). Il se développe du côté du péritoine ou de la cavité gastrique, suivant qu'il prend naissance dans le tissu cellulaire sous-séreux ou dans la tunique sous-muqueuse. Il a de la tendance à se pédiculiser et à former un polype. Un même estomac peut renfermer beaucoup de lipomes. Ils sont alors plus petits et soulèvent plus ou

(1) Virchow, *Pathologie des tumeurs*. Traduction française de M. P. Aronssohn. Paris, 1867, t. I, p. 379.

moins la muqueuse, laquelle apparaît semée d'un grand nombre de petits nodules, mous, jaunâtres, circonscrits, de la grosseur d'un grain de blé ou d'une lentille.

Le sarcome. — Dans le cas de M. Virchow, souvent cité, la tumeur occupait la petite courbure ; il existait aussi des masses sarcomateuses dans les ovaires et le péritoine. D'après M. Virchow (1), le sarcome de l'estomac se rencontre plutôt chez les sujets jeunes ; bien qu'il procède probablement de la muqueuse, il envahit toute la paroi, intéresse toutes les tuniques, devient végétant et fongueux, sans avoir cependant la même tendance que le cancer à l'ulcération. M. Czerny a signalé une forme particulière du sarcome gastrique. La tumeur est sous-muqueuse, circonscrite, et peut être facilement énucléée. Deux fois M. Czerny a enlevé une tumeur de ce genre, par simple énucléation, sans ouvrir la cavité de l'estomac. M. Guinard (2) rapporte ces deux faits, mais il ne donne pas d'indication bibliographique, et je n'ai pas pu retrouver la publication originale.

Le fibrome et le fibro-myome. — La structure de cette tumeur de l'estomac est très comparable à celle du fibro-myome de l'utérus. Elle est composée de faisceaux de fibres musculaires lisses et de tissu fibreux. Les fibro-myomes gastriques font saillie du côté du péritoine ou de la muqueuse. Dans le premier cas, ils sont ordinairement petits, durs, quelquefois calcifiés. Ceux qui se développent du côté de la muqueuse sont plus volumineux et forment même de véritables polypes. Il en était ainsi dans un cas de M. Cornil (3). Un gros polype, du volume du pouce et long de 8 centimètres, était implanté au voisinage du pylore ; poussé par les contractions de l'estomac, il s'était engagé à travers l'orifice pylorique et s'avançait jusqu'au milieu de la première portion du duodénum. La muqueuse qui le recouvrait était épaissie et semée d'un grand nombre de petits kystes visibles à l'œil nu. La masse centrale était surtout composée de tissu fibreux. — Récemment, à l'autopsie d'une femme âgée, j'ai trouvé, au voisinage du pylore, une petite tumeur sous-muqueuse, dure, d'aspect fibreux, parfaitement circonscrite, du volume d'une noisette, tout à fait comparable à un petit corps fibreux de l'utérus. Elle était composée, à peu près à parties égales, de faisceaux de tissu fibreux et de gros faisceaux de fibres musculaires lisses.

Le lymphadénome. — La lymphadénie a peu de tendance à se localiser dans la muqueuse de l'estomac, ce qu'il faut attribuer sans doute au très faible développement des follicules lymphatiques de cette muqueuse. De plus, cette localisation n'existe pas seule, indépendante

(1) Virchow, *loc. cit.*, t. II, p. 345.
(2) Guinard, Thèse de Paris, 1892. *Le traitement chirurgical du cancer de l'estomac*, p. 38.
(3) Cornil, *Société anatomique de Paris*, 1863.

d'une autre lymphadénie viscérale. Dans toutes les observations connues, les tumeurs adénoïdes de l'estomac coïncident avec des néoplasies analogues de la rate, des ganglions, des os, du pharynx, surtout de l'intestin. Cette dernière association paraît être la plus commune. Dans sa thèse sur la lymphadénie intestinale, M. Gilly (1) a rassemblé 51 observations, dont 14 présentent cette combinaison du lymphadénome de l'estomac à celui de l'intestin.

Il y a deux formes du lymphadénome gastrique, l'une circonscrite et l'autre diffuse.

Dans la forme circonscrite, on trouve, à la surface de l'estomac, une ou plusieurs tumeurs proéminentes, rapprochées ou séparées par une muqueuse en apparence saine. Ces tumeurs sont de volume assez variable, depuis celui d'une noisette jusqu'à celui d'une mandarine. Elles sont molles, quelquefois presque fluctuantes. Elles ont une coloration blanchâtre ou rosée, et, par la pression, elles donnent un suc épais et lactescent. Le plus souvent, la partie centrale en est légèrement déprimée. Aussi, lorqu'elles sont petites et nombreuses, ces tumeurs ressemblent à une éruption de grosses pustules de variole. La coupe en est homogène, blanchâtre, et rappelle tout à fait celle d'un ganglion atteint de lymphadénome. Le tissu pathologique prend naissance dans les couches profondes de la muqueuse et dans la sous-muqueuse, en sorte que, si le néoplasme n'est ni ulcéré ni très volumineux, on distingue assez nettement sur la coupe verticale les diverses tuniques de l'estomac et même la muqueuse. Le siège de prédilection paraît être la région pylorique. Dans un cas de M. Coupland (2), il existait auprès du pylore deux tumeurs adénoïdes d'inégal volume, grosses l'une comme une mandarine et l'autre comme une noisette. Chez le malade de M. Carrington (3), la muqueuse présentait une infiltration presque générale, sur laquelle se détachaient de nombreuses tuméfactions mamelonnées. Les cas de ce genre sont une sorte de transition vers la forme diffuse.

Quand il s'agit de cette forme diffuse, l'infiltration adénoïde est localisée en une large plaque saillante, ou bien elle s'étend à la presque totalité de la paroi gastrique. A un faible degré, la lésion se traduit seulement par une exagération et un épaississement des plis de la muqueuse. Si l'infiltration néoplasique est très prononcée, toute la muqueuse est fortement épaissie ; elle est parcourue de gros replis sinueux, de telle façon que l'aspect général rappelle celui d'un cerveau dépouillé des méninges. Il est possible que les autres tuniques soient relativement indemnes.

L'ulcé tion est plus commune dans la forme circonscrite. L'ulcère

(1) Gilly, Thèse de Paris, 1886.
(2) Coupland, *Transact. of the Pathol. Soc.*, 1877.
(3) Carrington, *Transact. of the Pathol. Soc.*, t. XXXV, 1883.

est végétant, avec un fond blanchâtre ou rosé. Dans un cas de M. Cornil, il avait l'aspect gangréneux, et, dans un autre de M. Kredel (1), un large ulcère du grand cul-de-sac avait pénétré dans la rate et y avait formé un foyer de gangrène.

Les ganglions sont tuméfiés, infiltrés de tissu adénoïde. D'autres masses néoplasiques occupent la rate, le foie, l'intestin, etc.

Quand il n'y a pas d'ulcération, la couche glandulaire de la muqueuse est ordinairement conservée; elle est même épaissie par le développement du tissu conjonctif infiltré de cellules lymphatiques. Au-dessous des glandes et dans la couche sous-muqueuse, les mailles du tissu conjonctif sont remplies de formations adénoïdes; en chassant les cellules lymphatiques avec le pinceau, on met en évidence le tissu réticulé. Les autres tuniques sont également infiltrées, mais à un moindre degré, du même tissu adénoïde.

Comme la plupart des tumeurs rares, le lymphadénome gastrique n'est généralement pas reconnu pendant la vie. Ce n'est pas que les troubles fonctionnels de l'estomac fassent défaut, mais ils n'ont rien de caractéristique, et ils sont dominés par les troubles de l'intestin et les symptômes de la cachexie leucémique. Le patient ressemble à un malade atteint de cancer de l'estomac. Quelques signes peuvent cependant faire présumer l'existence du lymphadénome gastro-intestinal: l'âge peu avancé du malade, le développement de la cachexie plus rapide que dans le cas de cancer, l'abondance et la ténacité de la diarrhée, la précocité des œdèmes, l'hypertrophie des glandes mésentériques, la tuméfaction des ganglions extérieurs, la constatation de tumeurs gastriques et intestinales, l'état leucémique du sang, la tuméfaction de la rate.

Les polypes. — Les tumeurs malignes prennent quelquefois une apparence polypeuse. Mais les vrais polypes, nettement pédiculés, sont ordinairement formés par des tumeurs bénignes, le lipome, le fibromyome, le polyadénome. L'accroissement de la tumeur bénigne est surtout intrinsèque; elle n'envahit pas les tissus voisins et reste circonscrite; elle a donc une tendance réelle à se développer vers la cavité gastrique, d'autant plus qu'elle est sans cesse poussée dans cette direction par les contractions de la tunique musculaire.

D'autres polypes ont une origine inflammatoire et procèdent de la gastrite chronique. En faisant l'histoire de cette affection, j'ai signalé les végétations, au-dessus des orifices glandulaires, des minces cloisons conjonctives qui séparent les glandes. Ces végétations sont composées de jeune tissu conjonctif et de vaisseaux fragiles. Elles peuvent se développer encore davantage, se fusionner et former de petites masses en forme de villosités allongées ou de polypes globuleux. Ces villosités

(1) Kredel, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1883.

et ces polypes ne sont pas très rares autour des ulcérations anciennes de la muqueuse, quelle qu'en soit d'ailleurs l'origine, ce qui s'explique sans doute par l'activité plus grande du processus inflammatoire autour de ces ulcérations.

Les symptômes sont très obscurs, et le diagnostic n'est pas possible. Lorsqu'il est très voisin du pylore, ou pourvu d'un long pédicule, le polype peut s'engager dans l'orifice pylorique, l'oblitérer incomplètement et provoquer le développement d'une dilatation de l'estomac. Tel était le polype fibreux observé par M. Cornil. Cruveilhier avait déjà rapporté un fait du même genre.

CHAPITRE II

LE POLYADÉNOME.

Comme le cancer, le polyadénome procède de l'épithélium des glandes gastriques ; cependant il en diffère par de nombreux caractères : il ne s'ulcère pas, il reste localisé et n'infecte pas le système lymphatique ; il reproduit, mais en l'exagérant, la structure de la muqueuse ; en effet, l'épithélium repose sur une membrane propre, et les bourgeons glandulaires de formation nouvelle ne s'avancent pas au delà de la couche musculaire de la muqueuse. Il s'agit d'une hypertrophie de la région des glandes. La lésion est le plus souvent circonscrite et fait saillie dans la cavité de l'estomac. Ce néoplasme est désigné sous les noms de polype muqueux, polype glandulaire, adénome gastrique, polyadénome gastrique. Ce dernier terme, emprunté à la nomenclature de Broca, a été proposé par M. Brissaud et M. Ménétrier ; il est préférable à tous les autres et tout à fait légitimé par l'anatomie pathologique.

§ 1er. — **Les causes.**

L'étiologie du polyadénome est encore très obscure, comme celle de la plupart des néoplasmes. C'est d'ailleurs une tumeur très rare ; j'ai ouvert un très grand nombre d'estomacs, et je n'ai pas eu l'occasion d'en rencontrer un seul exemple. On l'observe plutôt chez les gens âgés. M. Ménétrier a remarqué la coïncidence fréquente de l'athérome, fait qui n'a rien de surprenant, puisque la plupart des malades sont d'un âge avancé. Ce qui est plus digne d'attention, c'est l'association commune, également signalée par M. Ménétrier, du polyadénome gastrique avec d'autres néoplasies viscérales, telles que les corps fibreux de l'utérus, les kystes de l'ovaire, les polypes et les épithéliomes de l'intestin.

Il semblerait donc que la cause, d'ailleurs inconnue, dont procède l'adénome gastrique, n'agit point exclusivement sur l'estomac, mais intéresse aussi un certain nombre d'autres organes.

§ 2. — Les symptômes.

Tumeur bénigne et non infectante, le polyadénome peut durer fort longtemps. Jusqu'à présent il n'a point d'histoire clinique, et il est fort douteux qu'on arrive jamais à en établir le diagnostic pendant la vie. Le plus souvent, l'affection reste obscure ou latente, et elle n'est constatée qu'à l'autopsie. S'il existe des troubles fonctionnels de l'estomac, ils rappellent ceux du catarrhe chronique ou de la dilatation. Cependant, chez un malade de M. Ménétrier, atteint de polyadénome en nappe, les symptômes étaient plus graves; il y avait de l'anorexie, de la diarrhée, et, quelque temps avant la mort, survint de l'œdème des jambes et de l'ascite. On avait cru pendant la vie qu'il s'agissait d'une cirrhose hépatique; il était difficile de poser un autre diagnostic.

§ 3. — Les lésions : le polyadénome polypeux et le polyadénome en nappe.

Tout l'intérêt de cette étude réside dans l'anatomie pathologique. A ce point de vue, il y a lieu de distinguer deux formes du polyadénome gastrique, la forme polypeuse et la forme diffuse ou en nappe. Cette distinction est due à M. Ménétrier (1). Il l'a nettement établie, avec preuves anatomiques à l'appui, dans un mémoire fort remarquable, la plus récente et la plus complète monographie du polyadénome gastrique. N'ayant pas d'observations personnelles, je ferai à ce mémoire de nombreux emprunts.

Le polyadénome polypeux. — C'est le plus anciennement connu. Il a été décrit par Morgagni, Andral, Cruveilhier. Dans un intéressant travail, M. Brissaud (2) a rapporté une observation nouvelle et analysé avec beaucoup de soin les faits antérieurs de Vulpian, de Leudet, de Richard, de M. Cornil. A l'étranger, le polype muqueux a été particulièrement étudié par M. Virchow et par M. Ebstein (3). M. Ménétrier a publié trois faits inédits dont il a fait une étude histologique approfondie.

L'estomac est de volume normal ou bien il est un peu dilaté. Quand il est ouvert on y trouve un plus ou moins grand nombre de petites tumeurs polypeuses. La multiplicité du néoplasme serait, d'après M. Brissaud, un caractère constant du polyadénome polypeux. On peut

(1) Ménétrier, *Archives de physiologie*, 1888.
(2) Brissaud, *Archives générales de médecine*, 1885.
(3) Ebstein, *Reichert's und du Bois Reymond's Archiv*, 1864.

compter jusqu'à plus de cent tumeurs, irrégulièrement disséminées, ou réunies par groupes en forme de grappes. Cependant, des trois estomacs examinés par M. Ménétrier, l'un contenait il est vrai un grand nombre de polypes, mais le deuxième n'en renfermait qu'un seul et le troisième trois. Ce caractère de multiplicité, bien que très général, ne serait donc pas absolument constant. Les néoplasmes ne deviennent jamais très gros; dans toutes les observations, il est noté qu'ils ne dépassent pas le volume d'une lentille, d'un pois, d'une noisette. De plus, quand ils sont nombreux, ils ont tous à peu près le même volume, comme s'ils avaient tous débuté au même moment et tous suivi la même évolution.

La forme polypeuse domine. La petite tumeur est arrondie, hémisphérique, plus ou moins lobulée, renflée en massue, rattachée à la muqueuse par un pédicule encore large ou déjà beaucoup plus étroit que la masse néoplasique elle-même. A côté des vrais polypes, on trouve aussi de petites tuméfactions, à peine visibles, et même de simples élevures à la surface de la muqueuse, que Cruveilhier a décrites sous le nom de boutons et que M. Brissaud compare à des papules. Entre la plus légère saillie et le polype le plus parfait, on observe des formes intermédiaires, qui nous renseignent sur la pathogénie de la néoplasie polypeuse. Elle débute par une hypertrophie très localisée de la muqueuse, plus spécialement de la couche glandulaire ; de là le bouton ou la papule; puis l'hypertrophie se développe de plus en plus, et, précisément parce qu'elle n'intéresse pas toute la paroi de l'estomac, elle tend naturellement à s'accroître du côté où la résistance est moindre, c'est-à-dire du côté de la cavité gastrique; de là la formation d'un véritable polype. Une fois arrivé à cet état, il semble que le processus néoplasique s'arrête, car tous les polypes ont à peu près les mêmes dimensions restreintes. Après une phase évolutive de durée indéterminée, l'affection reste stationnaire.

Toutes les régions de l'estomac peuvent être intéressées. Dans les observations de M. Brissaud, les tumeurs occupent de préférence le grand cul-de-sac, et l'auteur en conclut que la néoplasie se développe plutôt aux dépens des glandes pepsinifères. Cependant la région pylorique n'est pas toujours respectée, et elle ne l'était pas dans les cas de M. Ménétrier.

Les petites tumeurs sont mobiles sur les parties sous-jacentes, jamais adhérentes. Elles ont une teinte grise ou rougeâtre, suivant l'abondance variable des petits vaisseaux. La consistance en est molle, bien différente de la dureté du polype fibreux.

Les ganglions lymphatiques du voisinage ont toujours été trouvés parfaitement indemnes, autre preuve du caractère bénin, non infectieux, du processus néoplasique.

L'examen microscopique. — On a une idée générale de la structure

du polyadénome polypeux en examinant, à un faible grossissement, la coupe perpendiculaire à la surface d'une petite tumeur encore incomplètement pédiculée. Le centre de la figure est occupé par un faisceau de tissu conjonctif et des vaisseaux ; au-dessus on reconnaît la couche musculaire de la muqueuse ; puis apparaît la couche glandulaire énormément hypertrophiée ; cette couche peut être elle-même surmontée d'une zone de tissu conjonctif jeune ; la surface libre est ordinairement dépourvue d'épithélium, mais la chute du revêtement épithélial est peut-être une altération cadavérique.

Le faisceau conjonctif central se continue avec le tissu cellulaire de la sous-muqueuse. Ce tissu est entraîné par le développement même du néoplasme. Il en représente l'axe, la charpente ; il en formera plus tard le pédicule. C'est par ce faisceau conjonctif central que pénètrent les vaisseaux, venus du réseau vasculaire sous-muqueux. — La couche musculaire de la muqueuse subsiste. Sur une coupe perpendiculaire à l'axe, elle entoure le faisceau conjonctif central à la manière d'un anneau. Elle peut être notablement hypertrophiée, mais elle n'est jamais traversée que par les vaisseaux et les prolongements fibreux qui vont cloisonner la masse glandulaire. Elle constitue une sorte de barrière que ne franchissent point les néoformations épithéliales. Ce caractère distingue le polyadénome du premier stade du cancer épithélial.

L'énorme développement de la couche glandulaire forme la masse principale du néoplasme ; cette couche peut être huit ou dix fois plus épaisse qu'à l'état normal. Outre les glandes hypertrophiées, elle renferme des vaisseaux et des faisceaux de tissu conjonctif, souvent infiltrés de jeunes cellules rondes et de cellules lymphatiques migratrices. Les glandes elles-mêmes apparaissent considérablement allongées, dilatées, flexueuses, contournées ; en beaucoup de points, elles présentent des bosselures latérales, sortes de bourgeons glandulaires. Ailleurs, la dilatation excessive des tubes sécréteurs a donné naissance à des formations kystiques. La section de ces tubes, contournés sur eux-mêmes, rappelle l'image de la substance corticale du rein. Les cellules épithéliales reposent sur une membrane propre ; l'hypertrophie porte sur tous les éléments du tube glandulaire, cellules et paroi. Au milieu de ces amas de bourgeons épithéliaux, les cloisons fibreuses circonscrivent des loges de volume inégal ; de là l'aspect lobulaire que présentent généralement la surface et la coupe d'un polype muqueux. — M. Ménétrier a particulièrement insisté sur les modifications de l'épithélium glandulaire. Les cellules à pepsine ont partout disparu. Voici les formes épithéliales observées par M. Ménétrier : cellules cylindriques, muqueuses, à protoplasma clair, souvent très hautes, pouvant atteindre jusqu'à 40 et 50 μ, dont le noyau, seul coloré, est repoussé vers la base du corps cellulaire ; cellules analogues aux précédentes,

mais caliciformes ; cellules cylindriques entièrement colorées, semblables à celles du revêtement épithélial de la muqueuse, dont quelques-unes sont pourvues d'un plateau ; cellules prismatiques, basses, à noyau excentrique et coloré, à protoplasma clair et granuleux ; cellules cubiques ou polyédriques, petites, très colorées, à noyau volumineux. Dans les cavités kystiques, on observe encore, outre les formes précédentes, des cellules arrondies, globuleuses, transparentes, creusées de vacuoles. La plupart des kystes renferment du mucus. — Au-dessus de la couche glandulaire s'étend une zone de tissu conjonctif jeune, contenant beaucoup de petites cellules rondes, et formée par la végétation de la partie supérieure des espaces interglandulaires. Cette zone est quelquefois traversée par des tubes revêtus d'épithélium, restes des conduits excréteurs. Enfin elle peut être surmontée de saillies papillomateuses, dues au bourgeonnement du tissu conjonctif.

Les deux formes anatomiques. — M. Ménétrier a distingué deux formes anatomiques du polyadénome polypeux, suivant que l'hypertrophie et l'hyperplasie intéressent la partie excrétante ou la partie profonde des tubes glandulaires. — Dans la première forme, la lobulation est plus apparente et les formations kystiques sont plus communes. Les orifices des conduits excréteurs sont oblitérés, probablement par la fusion des végétations du tissu conjonctif interglandulaire. Les tubes, largement dilatés, sont tapissés d'un gros épithélium cylindrique, à cellules caliciformes, remplies de mucus. De cet épithélium naissent des végétations dendritiques qui se développent dans la cavité du canal excréteur. — Si la néoplasie porte sur la partie profonde des glandes, la tumeur est d'apparence plus uniforme et la lobulation moins prononcée. Les kystes sont plus rares ou même font tout à fait défaut, car les canaux excréteurs sont moins généralement oblitérés. Le revêtement épithélial des tubes est principalement formé de cellules prismatiques à gros noyau. Du reste, entre ces deux formes du polyadénome polypeux, il y a de nombreux intermédiaires, et les types mixtes sont les plus communs.

L'état de la muqueuse. — Les anciens observateurs n'avaient pas beaucoup étudié l'état de la muqueuse gastrique elle-même. M. Brissaud et M. Ménétrier ont comblé cette lacune. Dans le cas de M. Brissaud, la muqueuse paraissait saine ; du moins elle ne présentait pas les caractères macroscopiques de la gastrite chronique. Dans le troisième cas de M. Ménétrier, la muqueuse était congestionnée, avec points pigmentés et érosions hémorrhagiques. Les deux autres estomacs examinés par M. Ménétrier étaient sains à l'œil nu, mais le microscope y décelait des lésions de gastrite chronique. A distance des polypes, les épithéliums glandulaires offraient des altérations tout à fait comparables à celles des épithéliums des masses néoplasiques.

Le polyadénome en nappe. — Au lieu de rester localisées en un point

limité, l'hypertrophie et l'hyperplasie intéressent simultanément toutes les glandes sur une étendue notable ou même sur la presque totalité de la muqueuse gastrique. En sorte que cette membrane se développe en larges plaques, et non plus en végétations polypeuses.

Cette forme en nappe est de beaucoup la plus rare. Il n'y a guère que trois cas authentiques, l'un d'Andral et les deux autres de M. Ménétrier. — Dans le cas d'Andral, auquel manque cependant un examen histologique probant, « l'estomac était garni de nombreuses lames, placées de champ, coupées perpendiculairement par l'axe longitudinal de l'estomac, et uniquement composées par un développement insolite de la membrane muqueuse. Ces lames avaient bien deux à cinq lignes d'élévation au-dessus du niveau de la muqueuse; elles pouvaient être assez exactement comparées aux lames qui, chez les ruminants, caractérisent celui de leurs estomacs qui a reçu le nom de feuillet. » — Le premier des deux cas de M. Ménétrier est un exemple de polyadénome en nappe limité à une portion restreinte de l'estomac. Le néoplasme est sur la grande courbure et s'arrête à 9 centimètres du pylore. C'est une plaque saillante, faisant un relief de 5 millimètres à un centimètre et demi, allongée suivant le grand axe, longue de 8 et large de 4 centimètres et demi, de coloration brun grisâtre, de consistance molle comme la muqueuse elle-même, mobile sur les parties sous-jacentes. La surface en est parcourue par de gros replis, pressés les uns contre les autres, séparés par de profonds sillons, et tous ces replis présentent à un haut degré l'aspect mamelonné. Fait important, et qui témoigne de l'identité de nature des deux formes du polyadénome, ce même estomac renferme, au voisinage du pylore, un petit polype muqueux de la grosseur d'un pois. — Chez le deuxième malade de M. Ménétrier, le néoplasme est beaucoup plus étendu ; il s'avance jusqu'à 3 centimètres du cardia mais respecte la région pylorique; de ce côté, il est limité par un rebord à pic, en sorte que la transition est brusque entre les portions saine et malade de la muqueuse. La surface est d'un rouge violacé et semée d'un grand nombre de petits foyers hémorrhagiques. Elle présente des replis volumineux, de la grosseur du doigt, également séparés par des sillons profonds, généralement parallèles au grand axe, replis et sillons dont l'ensemble rappelle tout à fait l'aspect des circonvolutions cérébrales. Quelques-uns des replis atteignent jusqu'à 2 et 3 centimètres de hauteur. Sur la coupe de l'estomac, on voit très bien que cette énorme hypertrophie intéresse surtout la muqueuse. En plusieurs points, l'intestin présentait la même lésion. — Comme dans la forme polypeuse, les ganglions lymphatiques restent tout à fait indemnes.

L'examen microscopique. — L'examen histologique témoigne de l'identité de structure des deux formes du polyadénome gastrique. Les différences sont d'ordre secondaire. Ici également, la couche musculaire de

la muqueuse est conservée, et les formations épithéliales reposent toujours sur une membrane propre. Les tubes glandulaires sont moins déformés, moins contournés, et donnent moins facilement naissance à des cavités kystiques. Les glandes sont extrêmement allongées, jusqu'à dépasser cinq ou six fois la longueur normale ; mais elles conservent une direction générale rectiligne, restent à peu près parallèles les unes aux autres, et ne présentent des sinuosités et des bosselures latérales que dans leur partie profonde. La plupart sont tapissées d'un petit épithélium cubique ; d'autres renferment un épithélium à cellules plus grosses, prismatiques ou polyédriques ; d'autres encore ont un épithélium cylindrique clair. Dans la partie excrétante du tube glandulaire reparaissent les grosses cellules caliciformes. S'il existe des kystes, ils sont petits, peu nombreux, occupent la région profonde de la muqueuse, ne présentent pas de végétations de leur paroi, et sont tapissés d'un épithélium cylindrique assez régulier. Le tissu conjonctif interstitiel est moins développé que dans la forme polypeuse ; cependant, à la surface, il peut aussi former des végétations saillantes, papilliformes, infiltrées de petites cellules rondes.

§ 4. — Les rapports du polyadénome avec la gastrite et le cancer.

Dans la plupart des cas bien étudiés, la muqueuse de l'estomac présente, même à distance des néoplasmes, des lésions de gastrite interstitielle, assez semblables à celle de la gastrite chronique vulgaire. De plus, M. Ménétrier a signalé des analogies entre les altérations épithéliales de cette gastrite intercalaire et celles qu'on observe dans la néoplasie adénomateuse. Aussi la majorité des anatomo-pathologistes incline à conclure que le processus inflammatoire peut aller jusqu'à l'hyperplasie épithéliale de l'adénome. M. Brissaud est à peu près seul à soutenir l'indépendance des deux processus. J'avoue que cette interprétation me paraît plus exacte. La gastrite chronique est très commune ; on la trouve associée à la plupart des affections de l'estomac, même au cancer et à l'ulcère, ce qui n'est pas une raison suffisante pour en faire dériver toutes les affections gastriques. A titre de maladie primitive, la gastrite chronique est encore chose fréquente ; comment, avec cette fréquence de l'inflammation simple, concilier l'extrême rareté du polyadénome ? Dailleurs les modifications que subit l'épithélium dans l'adénome ne sont pas entièrement comparables à celles qu'il présente dans le vrai catarrhe chronique de l'estomac.

Il y a plus de motifs pour soupçonner une parenté entre l'adénome et le cancer. Les deux néoplasies ont une commune origine, l'hyperplasie de l'épithélium glandulaire. Sans doute, elles se distinguent ordinairement par des caractères très tranchés, qui font de l'une une tumeur bénigne,

toujours localisée à la couche glandulaire de la muqueuse, et de l'autre une tumeur maligne, infectante, envahissant le système lymphatique et capable de généralisation. Mais il y a des cas de transition. Lebert, Broca et M. Cornil avaient déjà considéré comme très probable la transformation de l'adénome en véritable cancer. M. Ménétrier en a donné la preuve anatomique. Son mémoire contient deux observations, très étudiées au point de vue histologique, et dans lesquelles le passage de l'adénome au cancer ne semble pas douteux. — Dans le premier cas, l'estomac contient un grand nombre de polypes, dont la structure est entièrement celle de l'adénome polypeux, et en outre, au voisinage de la petite courbure, une ulcération large comme une pièce de cinq francs, dont le fond est inégal, pulpeux, et dont les bords forment un bourrelet taillé à pic du côté de la perte de substance. Au voisinage de la partie saine de la muqueuse, les bords de l'ulcération ont une structure tout à fait comparable à celle du polyadénome ; la couche musculaire de la muqueuse est conservée et les masses épithéliales sont partout entourées d'une membrane propre. Vers la limite même de l'ulcération, la structure est encore semblable, mais l'on découvre, dans la sous-muqueuse, de petites cavités sans membrane propre et remplies de cellules épithéliales. C'est déjà de l'épithéliome cylindrique. Dans le fond de l'ulcération, les caractères du tissu cancéreux sont encore plus accusés ; les espaces du tissu conjonctif contiennent beaucoup de cellules épithéliales, quelques-unes cylindriques, la plupart irrégulières et polymorphes. De cylindrique l'épithéliome est devenu atypique. D'ailleurs, la nature cancéreuse de l'ulcération se révèle par la dégénérescence des ganglions et la métastase hépatique. — Dans le second cas, il s'agit d'un polyadénome en nappe. Il n'y a pas d'ulcération, mais, en un point du néoplasme, toutes les tuniques sont adhérentes, et la consistance du tissu pathologique est augmentée ; ce n'est plus la consistance molle du tissu adénomateux. De l'estomac se détachent des traînées de lymphangites cancéreuses, les ganglions sont dégénérés et le foie renferme un grand nombre de noyaux de généralisation. A quelque distance de la plaque indurée, la structure est celle du polyadénome ; au voisinage de cette plaque, c'est un mélange de sclérose hypertrophique et de formations adénomateuses ; dans la région indurée elle-même, on rencontre, à côté ou plutôt au-dessous de l'adénome, les premiers stades de la dégénérescence cancéreuse ; enfin, au niveau du centre de l'induration, la structure est tout à fait celle du cancer, bien que les couches superficielles de la muqueuse soient respectées et toujours occupées par l'hypertrophie simple des éléments glandulaires. En beaucoup de points, et c'est là un fait très probant, des bourgeons épithéliaux, dépourvus de membrane propre, franchissent la couche musculaire de la muqueuse et pénètrent dans le tissu conjonctif sous-jacent. Tous ces bourgeons sont composés de petites cellules. Le cancer

prend d'emblée la forme atypique, sans passer par le stade de l'épithéliome cylindrique.

J'ai tenu à exposer avec quelques détails ces deux faits de M. Ménétrier. En pareille matière, des faits bien étudiés ont plus de valeur que les plus habiles inductions. Ceux que je viens de résumer ne laissent guère place au doute. Ils semblent bien démontrer que les deux formes principales du cancer gastrique, la cylindrique et l'atypique, peuvent naître du polyadénome. En sorte qu'il serait peut-être permis de considérer ces trois tumeurs comme les trois stades d'un même processus néoplasique, qui va du polyadénome au cancer atypique, en passant par l'épithéliome cylindrique. Seulement, rien n'autorise encore à rattacher ce processus néoplasique à la gastrite chronique.

CHAPITRE III

LE CANCER.

Les nouvelles méthodes d'investigation ne nous ont pas donné un signe pathognomonique du cancer. Elles en ont cependant complété la séméiologie. Elles permettent un diagnostic plus précoce et plus sûr. En outre la thérapeutique a fait quelques progrès. Dans plusieurs cas, le chirurgien peut désormais intervenir, sinon pour guérir, au moins pour pratiquer une opération palliative et prolonger la vie du patient. En sorte que l'histoire du cancer gastrique présente aujourd'hui un nouvel intérêt. — Dans ce chapitre, je ne ferai qu'indiquer les symptômes et le traitement du cancer des orifices, car la VI[e] partie de cet ouvrage est consacrée aux affections organiques du pylore et du cardia.

§ 1[er]. — **Les causes.**

Parmi les cancers primitifs, celui de l'estomac est un des plus fréquents, sinon le plus fréquent. Lebert (1) le met au premier rang. Il n'occupe que le second dans une statistique de 613 cancers réunis par M. Eisenhart (2), parmi lesquels il y a 194 cancers utérins et 116 cancers gastriques. D'après M. Wirchow, le cancer de l'estomac représente 34,9 p. 100, et d'après Brinton, un tiers de tous les cancers primitifs.

Il ne serait pas moins intéressant de connaître la fréquence du cancer gastrique comparée à celle des autres affections de l'estomac. D'après

(1) Lebert, *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, 1877.
(2) Eisenhart, *Münchn. med. Wochenschr.*, 1886.

M. Wyss (1) la proportion serait de 35,6 p. 100. L'auteur ne tient compte que des affections chroniques. Cette proportion serait beaucoup moindre si l'on prenait en considération toutes les affections de l'estomac, et même les simples états dyspeptiques sans lésion. Une statistique de ce genre fait encore défaut.

Sur 100 décès, 1 d'après Brinton et 2 d'après M. Wyss sont dus au cancer gastrique ; enfin M. Haeberlin (2) estime que, sur 2500 personnes, une meurt tous les ans des suites de cette affection.

La distribution géographique est fort inégale. La maladie est très rare dans les pays chauds, sous les tropiques. Griesinger ne l'a jamais observée en Égypte. M. Heizmann l'a très rarement rencontrée à la Vera-Cruz, et, d'après Lebert, elle serait peu commune aux États-Unis. Or, dans tous ces pays, le catarrhe gastrique est très répandu. C'est un argument contre l'hypothèse de ceux qui considèrent le catarrhe chronique comme un terrain favorable au développement du cancer. Même en Europe, le cancer gastrique n'est pas réparti d'une façon uniforme. M. Haeberlin conclut de ses recherches statistiques qu'il est deux fois plus fréquent en Suisse qu'en Allemagne et en Autriche. En France, quelques régions paraissent plus particulièrement atteintes. Des praticiens ont été frappés de la fréquence insolite du cancer de l'estomac dans certaines agglomérations rurales. Ils ont accusé l'alimentation défectueuse, le vinaigre, le cidre, le vin acide, l'eau potable, même la contagion.

L'influence du sexe est nulle ou peu marquée, de l'aveu général. Brinton croit la maladie plus fréquente chez l'homme. Au contraire, les statistiques de Lebert et de d'Espine indiquent que la femme est plus souvent atteinte.

L'âge exerce une influence considérable. Le cancer gastrique est une affection de l'âge adulte et de la vieillesse. Les trois quarts des cas sont observés entre quarante et soixante-dix ans, et le maximum de fréquence est compris entre cinquante et soixante ans. Cependant l'affection n'est pas inconnue au-dessous de quarante ans, ni même dans la jeunesse. M. M. Mathieu (3) a rassemblé 32 observations de la forme juvénile du cancer gastrique. M. Moore (4) a rencontré ce cancer chez une petite fille de treize ans. Dittrich l'a vu dans l'enfance. Deux de mes malades, deux jeunes femmes, étaient âgées l'une de vingt-huit et l'autre de vingt-six ans. M. Duzéa (5) a publié l'observation d'une fille de vingt-deux ans atteinte de cancer du pylore. — La condition sociale, le genre de vie, et la profession n'ont aucune influence appréciable.

(1) Wyss, cité par Lebert, *loc. cit.*
(2) Haeberlin, *Deutsch. Archiv. f. klin. Med.*, t. XLIV, p. 461.
(3) Mathieu, Thèse de Lyon, 1884.
(4) Moore, *Med. Times*, 1884.
(5) Duzéa, *Gazette des hôpitaux*, mai 1887.

On a cité des cas où le néoplasme a paru se développer à la suite d'un traumatisme. Ces cas sont encore douteux ; il est probable que le cancer préexistait et que le traumatisme n'a fait que le rendre plus manifeste et en accélérer l'évolution.

L'influence de l'hérédité n'est pas contestable, mais elle a été beaucoup exagérée. Il n'est pas de praticien âgé qui ne puisse citer quelques familles dont plusieurs générations ont été successivement atteintes de dégénérescence cancéreuse. Mais il est fort difficile de donner des chiffres. D'après M. Haeberlin, dans 8 p. 100 des cas, on trouverait des exemples de cancer, soit parmi les ascendants, soit parmi les collatéraux. M. Rosenheim croit l'hérédité fort rare, et il conclut qu'il n'y a pas lieu d'en tenir compte pour le diagnostic.

De toutes les affections gastriques, deux seulement prédisposent certainement au cancer ; ce sont le polyadénome et l'ulcère. Dans le chapitre consacré à cette dernière affection, nous avons vu que 6 à 9 p. 100 des cancers gastriques ont pour origine un ulcère en activité ou la cicatrice d'un vieil ulcère. Il est très douteux que la gastrite chronique favorise le développement du cancer. Dans la majorité des cas, le cancer de l'estomac apparaît chez des gens qui, jusque-là, n'avaient éprouvé aucun trouble de la digestion gastrique.

Telles sont les conditions dans lesquelles se produit ordinairement la néoplasie cancéreuse de l'estomac. Mais nous en ignorons encore la cause intime. D'où procède cette énorme prolifération des épithéliums glandulaires? Il est loin d'être démontré que l'agent efficace en soit réellement un microorganisme (1). Cohnheim présume que des cellules de l'embryon, restées incluses dans le tissu ou l'organe adulte, sortent tout à coup de leur état d'indifférence, prolifèrent avec l'activité propre aux cellules de l'âge embryonnaire, et deviennent ainsi l'origine du néoplasme cancéreux. L'hypothèse est ingénieuse, mais elle n'est pas démontrée.

§ 2. — L'anatomie pathologique.

M. Virchow regarde le cancer comme une néoplasie du tissu conjonctif. Dans l'estomac, il procède du tissu cellulaire de la tunique sous-muqueuse. Cette théorie, que Ch. Robin a toujours si vivement combattue, paraît être aujourd'hui très généralement abandonnée. En 1865, M. Thiersch (2) démontra que le cancer de la peau dérive de l'épithélium. Deux ans plus tard, M. Waldeyer (3) reprenait l'étude des origines du cancer gastrique et arrivait aux mêmes conclusions. Depuis, la plupart des histologistes se sont rangés à l'opinion de

(1) Scheurlen, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1887. — Brault, *Archives générales de médecine*, 1885.
(2) Tiersch, *Archives de Virchow*, 1865.
(3) Waldeyer, *Ibid.*, 1867.

M. Waldeyer. Ils admettent que le cancer de l'estomac procède toujours de l'épithélium glandulaire. Assurément, il n'est pas facile de saisir partout les connexions de cet épithélium et des formations néoplasiques. Il faut étudier la zone périphérique d'un petit nodule cancéreux. Précisément en raison de la difficulté de l'observation, les faits positifs ont bien plus de valeur que les faits négatifs (1).

Le développement du cancer gastrique. — Le premier stade de la dégénérescence cancéreuse est caractérisé par une active prolifération des épithéliums glandulaires. Les jeunes cellules se reproduisent par segmentation; M. Hauser (2) a même observé des figures karyokinétiques. Les tubes glandulaires sont remplis d'éléments épithéliaux, mais ils gardent encore une paroi propre et ne s'étendent pas au delà de la muqueuse elle-même. A cette première période, le néoplasme malin présente une réelle analogie de structure avec une tumeur épithéliale bénigne, le polyadénome. Mais cette première période est de courte durée. Les parois des tubes sont bientôt détruites et ne se reproduisent pas. Les bourgeons épithéliaux s'anastomosent entre eux, franchissent la couche musculaire de la muqueuse, pénètrent et se répandent dans le tissu cellulaire sous-muqueux. Dans le polyadénome, au contraire, la paroi glandulaire et la couche musculaire de la muqueuse sont toujours respectées. L'irruption des cellules cancéreuses dans le tissu conjonctif y provoque une réaction de la trame vasculo-conjonctive. Les cellules plates de cette trame se tuméfient, prolifèrent, et de nombreux îlots de jeunes cellules rondes apparaissent entre les faisceaux fibreux. Il est facile de distinguer ces cellules conjonctives des éléments cellulaires d'origine épithéliale. D'ailleurs, ni ces cellules ni les endothéliums vasculaires ne prennent une part directe au développement des masses épithéliales elles-mêmes. Ainsi se trouvent constituées les deux parties du tissu cancéreux : une trame vasculo-conjonctive limitant des alvéoles, des bourgeons épithéliaux proliférant avec activité et remplissant ces alvéoles.

En pénétrant dans la profondeur de la paroi gastrique, les néoformations épithéliales suivent de préférence les voies de la circulation lymphatique. M. Pereverseff (3) a particulièrement étudié ce mode de propagation. Les capillaires lymphatiques qui accompagnent les artérioles et les veinules sont remplis de cellules cancéreuses. Puis ces cellules pénètrent dans les troncs lymphatiques plus volumineux et indépendants des vaisseaux sanguins; ainsi se forme une sorte d'injection cancéreuse du réseau lymphatique sous-séreux. De là l'infection

(1) Fenger, *Du cancer de l'estomac* (*Structure, développement, propagation*). Copenhague, 1874.
(2) Hauser, *Das Cylinder-carcinome des Magens und des Dickdarms*. Iéna, 1890.
(3) Pereverseff, *Journal de Ch. Robin*, 1874. — Zahn, in Thèse de Dupraz, Genève, 1891.

si commune des troncs efférents, des ganglions du voisinage, puis la généralisation par la voie lymphatique.

Les artères et les veines sont également intéressées. Les parois des artérioles sont infiltrées de jeunes cellules conjonctives ou cancéreuses ; elles sont atteintes de périartérite et d'endartérite. MM. Cornil et Ranvier ont même observé des dilatations anévrysmales des petits vaisseaux. Ces lésions artérielles ralentissent la circulation sanguine, troublent la nutrition et finissent par entraîner la mort des masses cancéreuses. Ainsi s'explique le double caractère de la lésion néoplasique de l'estomac : l'envahissement continu des tissus sains par les formations épithéliales récentes, la destruction des formations plus anciennes produite par l'oblitération des vaisseaux artériels. Les veines sont atteintes d'une façon analogue. Il s'y développe même de véritables thromboses cancéreuses. De là la migration des cellules néoplasiques dans la circulation de la veine porte et l'infection secondaire du parenchyme hépatique.

On trouve quelquefois, à quelque distance de la tumeur principale, plusieurs nodules cancéreux aberrants et qui font une légère saillie à la surface de la muqueuse. Il est probable qu'ils se rattachent à cette tumeur principale par la voie de la circulation lymphatique.

L'épithéliome cylindrique et le cancer atypique. — Tel est le processus général du cancer gastrique. Il présente deux types distincts, d'après la forme des cellules épithéliales. Dans le premier type, l'épithélium est cylindrique et rappelle tout à fait celui du revêtement de la muqueuse ou des canaux excréteurs des glandes ; c'est l'épithéliome cylindrique. Dans le second type, les cellules sont polymorphes, atypiques, sans caractère morphologique bien spécial ; elles se rapprochent davantage des cellules épithéliales embryonnaires ; c'est le cancer proprement dit, alvéolaire, atypique, la tumeur infectante et maligne par excellence.

Le cancer cylindrique, encore appelé adéno-carcinome, est généralement mou, fongueux, composé de nodosités plus ou moins larges ; il est assez vasculaire et donne facilement naissance à des hémorrhagies. Il a plus de tendance à s'étendre en nappe qu'à pénétrer en profondeur ; aussi l'infection du système lympathique et de la glande hépatique est-elle un peu plus tardive. On observe plus rarement, dans cette forme cylindrique, les vastes ulcérations, les destructions en masse des nodosités cancéreuses, la perforation de la paroi de l'estomac. Ce néoplasme occupe surtout le pylore, souvent même l'anneau pylorique, et cette localisation est probablement due à la prédominance de l'épithélium cylindrique dans cette région. — Les coupes microscopiques ont un aspect qui rappelle à première vue celui du tissu glandulaire. Des cavités allongées, ovales, arrondies, suivant la direction de la coupe, sont séparées par de minces tractus conjonctifs, et les parois en sont

tapissées par un épithélium cylindrique. Mais les cellules reposent directement sur le tissu conjonctif; il n'y a plus de membrane propre, comme dans le polyadénome. Dans les parties anciennes de la tumeur, la forme de l'épithélium est plus irrégulière, moins nettement cylindrique; parfois même on trouve des cavités remplies d'épithélium atypique. Ainsi s'établit une sorte de transition entre les deux types fondamentaux du cancer gastrique. L'absence d'une membrane propre autour des bourgeons épithéliaux, l'irruption de ces bourgeons dans le tissu conjonctif de toutes les tuniques de l'estomac, l'infection du système lymphatique, tous ces caractères distinguent le cancer cylindrique du polyadénome en nappe. D'après M. Lancereaux et M. Raymond (1), l'épithéliome cylindrique procède de l'épithélium qui revêt les canaux excréteurs des glandes gastriques.

Le cancer atypique, ou cancer proprement dit, présente le plus souvent l'apparence encéphaloïde. Il forme des masses volumineuses, irrégulières, bosselées, végétantes, blanches ou rosées. La compression en fait sourdre un suc blanc, lactescent, dit suc cancéreux. La tumeur principale est souvent entourée de masses beaucoup plus petites, qui semblent procéder d'une sorte d'infection secondaire locale. La tendance à la destruction, à l'ulcération, est ici bien plus accusée; de là le développement d'ulcères cancéreux, irréguliers, dont le fond peut être sanieux, putride, couvert de débris mortifiés, dont les bords sont saillants, entourés de grosses végétations néoplasiques. La tumeur a plus de tendance à pénétrer en profondeur; elle envahit rapidement toute l'épaisseur de la paroi et pénètre jusqu'à la séreuse. La perforation est plus commune que dans les cas de cancer cylindrique. Les métastases sont également plus précoces et plus abondantes. Toutes les régions de l'estomac peuvent être intéressées, mais surtout le pylore et la grosse tubérosité. Si le néoplasme se développe au voisinage du cardia, il a une tendance à se propager vers l'œsophage, et il forme souvent un gros champignon végétant autour de l'orifice du cardia. — La structure alvéolaire est ordinairement très distincte. Les cavités alvéolaires sont séparées par des cloisons conjonctives plus épaisses que celles de l'épithéliome cylindrique, cloisons formées de petits faisceaux de fibres et d'amas de jeunes cellules conjonctives. Dans les alvéoles sont accumulées des cellules épithéliales, mais irrégulières, arrondies ou plus ou moins polyédriques, petites dans les cavités récentes, volumineuses dans les parties plus anciennes du néoplasme, en général bien distinctes des cellules allongées du cancer cylindrique. M. Lancereaux et M. Raymond présument que cette forme atypique du cancer de l'estomac est due au bourgeonnement de la partie profonde des culs-de-sac glandulaires. Dans le chapitre précédent, nous avons

1) Raymond, *Revue de médecine*, 1889.

vu que le polyadénome peut se transformer en véritable cancer. D'après M. Ménétrier, cette transformation serait plus commune que ne le ferait croire l'apparente rareté du polyadénome.

A côté de ces deux formes fondamentales du cancer gastrique, que différencient la nature de l'épithélium, il en est d'autres que distinguent certaines modifications secondaires de structure ou d'évolution; ce sont le squirrhe, le cancer colloïde, le cancer villeux, le cancer hématode, le cancer mélanique.

Le squirrhe. — Le squirrhe, cancer dur, cancer fibreux, est dû à la prédominance très marquée de la trame conjonctive sur l'élément épithélial. Les alvéoles sont étroits, plus rares, et ne contiennent que quelques cellules. Un examen histologique répété, portant sur des points différents, est parfois nécessaire pour reconnaître la nature cancéreuse du tissu pathologique. D'ailleurs, l'infection ganglionnaire permet le plus souvent d'établir le diagnostic anatomique. Les travées fibreuses contiennent peu de vaisseaux. En général, la croissance est lente. La néoplasie s'étend en plaques plus ou moins vastes, plutôt qu'elle ne forme de grosses tumeurs saillantes. Les indurations squirrheuses occupent surtout le pylore ou la région pylorique qu'elles transforment en une sorte de canal à parois dures, fibreuses, inextensibles. Ailleurs, le squirrhe se développe en nappe sur l'une ou l'autre des parois de l'estomac. Enfin il est des cas où la presque totalité de l'organe est intéressée, de l'orifice du cardia à celui du pylore. A première vue, il peut être fort difficile de distinguer le squirrhe diffus de la simple sclérose hypertrophique sous-muqueuse. Le cancer squirrheux a une tendance marquée à la rétraction; aussi, lorsque le néoplasme est très étendu, l'estomac est petit, notablement diminué de volume, et prend l'apparence d'un segment de gros intestin à parois très hypertrophiées. Bien qu'il se développe plus lentement, le squirrhe intéresse bientôt toute l'épaisseur de la paroi gastrique; il atteint la séreuse, y produit des adhérences aux organes voisins et y donne naissance à de petits nodules secondaires. Du côté de la muqueuse, il finit par s'ulcérer. Le plus souvent, l'ulcère est plat, d'aspect irrégulier, recouvert de quelques lambeaux nécrosés, moins végétant que l'ulcère de l'encéphaloïde. — Le squirrhe est la plus fréquente des formes anatomiques du cancer de l'estomac; d'après Brinton, on le rencontre dans 72 p. 100 des cas.

Le cancer colloïde. — Le cancer colloïde n'est qu'une modification évolutive des formes cylindrique et atypique. Les cellules épithéliales y ont, en plus ou moins grand nombre, subi la dégénérescence colloïde. Elles sont infiltrées d'une substance homogène, translucide, d'apparence gélatineuse. Parfois même les cellules semblent avoir disparu ou sont difficiles à reconnaître, et les alvéoles sont remplies de substance colloïde. Ce cancer donne lieu à des ulcérations larges et pro-

fondes. Il forme des masses saillantes, volumineuses, par exemple dans la région pylorique, ou bien il s'étale en surface, s'étend à la majeure partie de l'organe dont il rétrécit beaucoup la cavité. Le plus souvent, la dégénérescence colloïde n'intéresse qu'une région du cancer cylindrique ou atypique. D'après Brinton, sur 100 cancers de l'estomac, il n'y a guère que 2 cas de cancer entièrement colloïde.

Le cancer villeux. — Il est encore plus rare ; Brinton n'en a rencontré qu'un exemple sur 180 cas. Il a l'apparence d'un champignon pédiculé qui s'épanouit en villosités plus ou moins allongées, serrées les unes contre les autres. Ces masses végétantes sont généralement molles et friables, parfois plus résistantes. Elles semblent plus particulièrement développées aux dépens de la muqueuse. Outre les caractères propres des végétations villeuses, les généralisations ganglionnaire, péritonéale, hépatique, permettent de distinguer aisément le cancer villeux des tumeurs polypeuses bénignes de l'estomac.

Le cancer hématode. — Un développement excessif des vaisseaux sanguins caractérise le cancer hématode ou télangiectasique. De plus, ces vaisseaux sont très dilatés. Les hémorrhagies sont fréquentes, soit à la surface ulcérée, soit dans l'épaisseur même de la masse néoplasique. La plupart des veines sont remplies de végétations cancéreuses, et ces thrombus épithéliaux, souvent apparents du côté de la séreuse, peuvent être suivis jusque dans la veine coronaire, quelquefois même jusque dans les branches de la veine porte.

Le cancer mélanique est tout à fait exceptionnel. Brinton n'en cite que trois exemples.

Le siège de la tumeur. — Toutes les parties de l'estomac ne sont pas atteintes avec la même fréquence. Le pylore est le siège de prédilection (60 p. 100) ; viennent ensuite la petite courbure (20 p. 100), le cardia (10 p. 100), la grande courbure (10 p. 100). En sorte que les orifices sont intéressés à peu près dans les trois quarts des cas.

Une grosse tumeur peut être entourée de quelques petits nodules cancéreux. Mais il est tout à fait rare de trouver dans le même estomac deux cancers distincts, séparés par une étendue de muqueuse saine, ayant à peu près le même âge et le même volume. M. Devic (1) a publié un cas de ce genre. Il présume que les deux tumeurs ne sont pas tout à fait contemporaines, que quelques cellules émanées de la première se sont greffées, à la faveur d'une érosion, en un point voisin de la muqueuse, et que ces cellules migratrices se sont multipliées de façon à donner rapidement naissance à une seconde tumeur.

Les généralisations. — Des adhérences s'établissent le plus souvent entre le cancer de l'estomac et les organes voisins. Ces adhérences peuvent être à leur tour envahies par le tissu néoplasique épithélial, et

(1) Devic, *Province médicale*, 1892.

c'est ainsi que, par simple continuité de tissu, un cancer de l'estomac peut pénétrer dans le pancréas, le foie, la rate, l'intestin, la paroi abdominale, suivant le point de la paroi gastrique sur lequel il s'est primitivement développé. Cette propagation par continuité de tissu n'est point à proprement parler une généralisation.

La généralisation vraie suit la voie des circulations sanguine et lymphatique. Entraînées par le sang ou par la lymphe, des cellules cancéreuses du néoplasme primitif vont se fixer dans des organes ou des tissus éloignés ; elles s'y multiplient avec activité, empruntent des sucs nutritifs à ces milieux nouveaux, et développent ainsi des colonies ou tumeurs secondaires. Aussi ces tumeurs secondaires reproduisent-elles le type de la tumeur primitive, tantôt avec tous ses caractères, tantôt avec quelques modifications évolutives.

La généralisation ganglionnaire. — La généralisation ganglionnaire est la plus commune. On rencontre presque toujours au voisinage de l'estomac, et particulièrement sur la petite courbure, un certain nombre de ganglions cancéreux. Il n'est pas rare que l'infection cancéreuse s'étende à la majeure partie des lymphatiques abdominaux. Parfois les ganglions mésentériques dégénérés forment au-devant de la colonne vertébrale une grosse masse lobulée que la palpation permet de sentir pendant la vie. Toujours en suivant la voie lymphatique, la généralisation cancéreuse peut atteindre les séreuses voisines, même les ganglions extérieurs, tels que ceux du pli de l'aine et du creux sus-claviculaire.

La généralisation hépatique. — Au deuxième rang vient la généralisation hépatique; d'après Brinton, elle existerait dans 25 p. 100 des cas. Elle se produit par la voie sanguine. Plusieurs fois on a trouvé des veinules de la paroi gastrique, et même de grosses veines, obstruées par des végétations cancéreuses (1). De ces végétations se détachent des embolies spécifiques; elles s'arrêtent dans les capillaires hépatiques, y végètent activement et donnent naissance à des tumeurs secondaires dans le foie. L'intensité de la généralisation hépatique paraît dépendre beaucoup plus de la vitalité propre des éléments cellulaires migrateurs que du volume de la tumeur primitive. Un très petit cancer gastrique peut être l'origine de masses secondaires énormes dans le foie.

La généralisation péritonéale. — Le péritoine est atteint dans 17 p. 100 des cas. C'est par la voie lymphatique qu'a lieu la généralisation péritonéale. Mobilisées par les courants de la lymphe, des cellules cancéreuses tombent dans la séreuse abdominale, se greffent en certains points et y développent des colonies secondaires. Le grand épiploon en est un siège d'élection. L'épiploïte cancéreuse fait rarement défaut dans les cas de généralisation abdominale. L'irritation du péritoine peut

(1) Audibert, Thèse de Paris, 1877. — Rendu, *Société anatomique de Paris*, 5e sér., t. VIII.

y produire un épanchement, qui reste parfois séro-fibrineux, mais qui le plus souvent est séro-sanguinolent, ou même franchement hémorrhagique. — Cette péritonite cancéreuse détermine quelquefois un épaississement et une induration considérables du tissu cellulaire sous-péritonéal; de là des déplacements et des compressions des viscères abdominaux. Un de mes malades, atteint d'un cancer de l'estomac développé sur un vieil ulcère, mourut après avoir présenté une anurie complète de vingt-cinq jours de durée. Les deux uretères étaient entièrement oblitérés par cette induration du tissu cellulaire sous-péritonéal. — On distingue deux formes anatomiques de la généralisation dans le péritoine. Tantôt les noyaux secondaires sont peu nombreux et volumineux ; tantôt ils sont, au contraire, extrêmement nombreux, petits, disséminés partout, et très comparables à des granulations tuberculeuses. Cependant ils s'en distinguent facilement, même à l'œil nu, par leur forme aplatie, leur aspect caractéristique qui les fait ressembler à des gouttes de cire blanche, l'aréole congestive ou hémorrhagique qui les entoure le plus souvent. — Dans quelques cas, l'épanchement du péritoine est séro-purulent, même purulent. Il est probable que les microbes de la suppuration, partis de la surface ulcérée de la tumeur gastrique, ont suivi les mêmes voies lymphatiques que les cellules cancéreuses.

La généralisation pleuro-pulmonaire. — Au quatrième rang se place la généralisation pleuro-pulmonaire. Elle est observée dans 8,5 p. 100 des cas. Le plus souvent l'infection paraît suivre la voie lymphatique. Il existe une péritonite cancéreuse sous-diaphragmatique, et, par les espaces lymphatiques du diaphragme, l'inflammation néoplasique atteint la plèvre, dont la cavité contient un liquide séro-fibrineux ou séro-sanguinolent, et dont les feuillets pariétal et viscéral sont semés de granulations cancéreuses. Il n'est pas très rare que, grâce aux connexions lymphatiques de la plèvre et du péricarde, cette séreuse soit elle-même intéressée, et, de même que la pleurésie et la péritonite, cette péricardite peut être séro-fibrineuse, hémorrhagique ou purulente. Dans d'autres cas, le parenchyme pulmonaire renferme aussi un certain nombre de noyaux cancéreux, superficiels ou profonds. Il est probable que l'infection du poumon s'est produite en partie par la voie sanguine, soit que les cellules cancéreuses métastatiques proviennent du foie déjà infecté, soit qu'elles aient suivi la voie du canal thoracique pour pénétrer dans la circulation du poumon. A l'autopsie d'un cas de cancer de l'estomac, M. Fenger a trouvé des parcelles encéphaloïdes dans le canal thoracique. — L'envahissement de la plèvre se traduit quelquefois à l'extérieur par l'apparition de ganglions cancéreux dans le creux sus-claviculaire du côté gauche (1).

(1) Troisier, *Archives générales de médecine*, 1889

Les généralisations très rares. — Il y a d'autres métastases encore, mais elles sont beaucoup moins communes. Franchissant la circulation pulmonaire, ou détachées des nodules secondaires du poumon, des cellules cancéreuses pénètrent dans la circulation artérielle générale. Parmi les 431 cas de cancer gastrique qu'il a rassemblés, Brinton a noté la présence de tumeurs secondaires : dans la rate une fois, dans le rein une fois, dans l'utérus 3 fois, dans les ovaires 6 fois, dans le rectum 3 fois, dans le côlon 2 fois, dans l'intestin grêle 7 fois, dans les vertèbres une fois. J'ai observé un cas de généralisation dans le sacrum ; il en était résulté une sciatique extrêmement douloureuse.

Brinton ne signale pas la métastase cutanée. Il y en a cependant des exemples authentiques, ceux par exemple de M. Fernet (1) et de M. Merklen (2). Chez le malade de M. Merklen, il existait des noyaux secondaires, non seulement dans le tissu cellulaire sous-cutané, mais même dans les muscles. Celui de mes malades auquel j'ai fait allusion tout à l'heure, qui fut anurique pendant vingt-cinq jours, avait aussi trois noyaux secondaires sous-cutanés, l'un à la région lombaire gauche, et les deux autres sur la paroi abdominale antérieure.

Les processus infectieux. — A côté des métastases cancéreuses, il faut placer les métastases microbiennes, il est vrai beaucoup plus rares. L'ulcération du néoplasme gastrique est une porte d'entrée pour les microbes pathogènes. On a vu, associés au cancer de l'estomac, l'abcès du foie, la bronchopneumonie suppurative et gangréneuse, l'endocardite ulcéreuse, la néphrite aiguë, la péritonite, la pleurésie et la péricardite purulentes. J'ai précédemment cité une curieuse observation de M. Mintz (3), dans laquelle un cancer de l'estomac était compliqué de gastrite phlegmoneuse diffuse et de péritonite suppurée. Il est bien probable que c'est par le néoplasme que les microbes de la suppuration ont pénétré dans les voies lymphatiques de l'estomac et du péritoine. D'ailleurs, les foyers purulents étaient remplis de streptocoques.

Récemment, M. Hanot (4) a appelé l'attention sur une forme septicémique du cancer gastrique. Son malade était atteint de cancer du pylore. Il présenta les symptômes d'une véritable septicémie. Il eut de la pâleur des téguments, de grands accès fébriles, des ecchymoses et des éruptions érythémateuses de la peau, de la bronchopneumonie des deux bases. Tous ces symptômes s'étaient développés en même temps qu'une tuméfaction considérable et douloureuse de la glande hépatique. L'autopsie montra qu'il n'y a avait pas de tumeurs secondaires dans le foie ; l'organe était seulement hypertrophié et congestionné. Avec

(1) Fernet, *France médicale*, 1888.
(2) Merklen, *Société anatomique de Paris*, 1876.
(3) Voy. IVe part., chap. II.
(4) Hanot, *Archives générales de médecine*, 1892.

beaucoup de raison, M. Hanot présume que ces symptômes généraux et cette lésion hépatique étaient de nature infectieuse, probablement microbienne, et procédaient du cancer ulcéré de la région pylorique.

Aux processus infectieux se rattache sans doute une complication rare du cancer gastrique, l'angioleucite pleuro-pulmonaire. Le poumon ne présente pas du tout le même aspect que dans le cas ordinaire d'une généralisation cancéreuse. Il est tuméfié, atteint d'œdème et de congestion, et sur le parenchyme congestionné se détache, soit à la surface, soit dans la profondeur, un abondant réseau de traînées blanchâtres dont les mailles circonscrivent les lobules. On dirait d'une injection admirablement réussie de tout le système lymphatique du poumon. Il y a cinq ou six observations de ce genre. La plupart ont été rassemblées dans la thèse de M. Troisier (1). Les plus complètes sont celles de M. Raynaud (2). Dans les deux faits de M. Raynaud, il n'y avait pas de noyaux cancéreux dans le poumon, et les lymphatiques malades semblaient contenir du pus bien plus que de la substance cancéreuse. C'est le cancer gastrique qui paraît être la cause ordinaire de cette angioleucite. Cependant un cas de M. Cornil (3) fait exception à cette règle générale ; la lésion de l'estomac était une syphilide gommeuse. En 1874, M. Cornil expliquait cette lésion des lymphatiques pulmonaires par une oblitération étendue des ganglions. Aujourd'hui, il est bien plus vraisemblable qu'il s'agit d'une infection microbienne dont le point de départ réside dans un processus ulcéreux de l'estomac.

Les adhérences. — L'étude des adhérences présente désormais un intérêt particulier, surtout au point de vue de l'intervention chirurgicale. Or elles sont très communes. Parmi 80 cancers gastriques réunis par M. Debelut (4), elles existaient dans la moitié des cas. Dans 38 autopsies, elles étaient multiples et fixaient l'estomac au foie, au pancréas, au côlon, à la paroi abdominale, à la colonne vertébrale. Dans 42 cas, elles étaient simples et n'intéressaient qu'un seul des organes voisins.

Les adhérences au foie sont des plus communes ; elles procèdent d'un cancer du pylore ou de la petite courbure ; celles au pancréas sont produites par le cancer de la paroi postérieure de l'estomac ; celles au côlon, par le cancer de la grande courbure et de l'antre du pylore ; celles à la rate, par le cancer du grand cul-de-sac ; celles à la paroi abdominale, par le cancer du pylore et de la face antérieure. En général, la péritonite de voisinage est d'autant plus prononcée, et les adhérences sont d'autant plus étendues, que la tumeur est plus an-

(1) Troisier, Thèse de Paris, 1874.
(2) Raynaud, *Union médicale*, 1874. — Balzer, *Soc. anatomiq. de Paris*, 1876.
(3) Cornil, *Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 1874.
(4) Debelut, Thèse de Paris, 1880.

cienne, plus largement et plus profondément ulcérée. Les connexions du néoplasme gastrique avec les organes ou les tissus contigus sont établies, tantôt par du tissu cellulaire lâche ou induré, tantôt par du tissu cancéreux. Cruveilhier avait déjà fait remarquer que des adhérences d'origine inflammatoire, récentes ou fibreuses, peuvent être attaquées par le processus néoplasique et favoriser ainsi l'envahissement des organes adhérents, particulièrement du foie et du pancréas.

La fixation du pylore au foie, au pancréas, à la colonne vertébrale, est probablement beaucoup plus commune que ne l'indique la statistique de M. Debelut. En effet, M. Guinard (1) a rassemblé 300 cas de laparatomie pour cancer gastrique, parmi lesquels le pylore n'a été trouvé parfaitement mobile que 14 fois seulement. Des adhérences récentes, lâches et limitées, peuvent être excisées ou détachées ; mais des adhérences anciennes, solides et étendues, sont un obstacle insurmontable à la résection du pylore cancéreux. Dans quelques cas, et j'en ai rencontré plusieurs de ce genre, la tumeur pylorique est maintenue par des adhérences au contact de la vésicule biliaire, et, profondément cachée sous le bord du foie qui la recouvre, elle est devenue tout à fait inaccessible à la palpation. Ailleurs, des déplacements des organes voisins, produits par la rétraction des masses fibreuses, peuvent être cause d'erreur de diagnostic ; il est difficile de reconnaître et de localiser le néoplasme. — Lorsque les adhérences font défaut, la tumeur tend à déformer l'estomac et à le déplacer vers les régions déclives. Une grosse tumeur de la face antérieure abaisse la grande courbure. Un cancer du pylore descend au niveau ou au-dessous de l'ombilic, même jusque vers la fosse iliaque.

L'ulcération et la perforation de l'estomac. — L'ulcération de la masse cancéreuse est à peu près la règle, surtout quand il s'agit de la forme encéphaloïde. Au début, il est possible que le suc gastrique attaque et détruise les couches superficielles moins vivantes du néoplasme; plus tard, la mortification en est plutôt produite par l'oblitération des vaisseaux artériels. Beaucoup plus rarement que l'ulcère simple, l'ulcère cancéreux provoque une hémorrhagie abondante et rapidement mortelle. On a pourtant cité des cas d'érosion de grosses artères. J'ai vu la rupture de l'artère coronaire dans un cas de cancer encéphaloïde de la petite courbure. Certains cancers détruisent les tissus plutôt en surface qu'en profondeur ; ils forment de larges ulcérations à bords relevés, festonnés, peu végétants, en sorte qu'il faut quelque attention pour ne pas confondre une telle ulcération avec celle de l'ulcère rond.

La perforation de la paroi gastrique est également beaucoup moins

(1) Guinard, Thèse de Paris, 1892.

commune que dans l'ulcère. Brinton ne l'a trouvée mentionnée que 21 fois sur 507 cas. Lorsque les adhérences font défaut ou sont insuffisantes, la péritonite est promptement fatale. Si le péritoine est protégé par des adhérences étendues, la perforation développe un foyer de périgastrite, ordinairement suppurative ou gangréneuse (1). Il peut même arriver, si la vie se prolonge, que le foyer s'ouvre par la paroi abdominale ou dans un organe voisin. M. Feulard (2) a réuni plusieurs cas de fistule ombilicale ou para-ombilicale, ainsi produite par un cancer de l'estomac. Parmi les organes contigus, c'est le côlon qui est le plus souvent intéressé ; il en résulte une fistule gastro-colique. La statistique de Brinton comprend 11 cas de cette fistule et un cas seulement de communication de l'estomac avec le jéjunum. Du reste, le foyer de périgastrite est ordinairement envahi par la gangrène, en sorte que, si ce foyer ne s'ouvre pas dans le péritoine, le patient ne tarde guère à être emporté par des accidents septicémiques.

Les lésions secondaires de l'estomac. — Lorsque le cancer occupe le cardia et l'oblitère, la cavité de l'estomac est ordinairement réduite et revenue sur elle-même. Au contraire, le cancer oblitérant du pylore produit la dilatation de l'organe, quelquefois précédée ou accompagnée de l'hypertrophie des tuniques musculaires. Dans quelques cas beaucoup plus rares, l'ulcération d'un cancer pylorique laisse sans cesse béante la communication de l'estomac avec l'intestin ; de là la cessation possible des vomissements et le reflux dans la cavité gastrique de la bile et du suc pancréatique.

M. Rosenheim (3) et M. Mathieu (4) ont étudié les lésions de la muqueuse gastrique. Même à distance du néoplasme, et en des points où elle paraît saine, cette muqueuse présente des lésions de gastrite catarrhale et interstitielle, aiguë ou chronique. Il n'y a d'ailleurs aucun rapport à établir entre l'intensité de ce processus secondaire et la forme, l'étendue et la localisation de la tumeur cancéreuse elle-même. D'abord superficielle et catarrhale, la gastrite devient bientôt également interstitielle ; les cloisons interglandulaires s'épaisissent, puis les glandes à pepsine disparaissent par atrophie. M. Mathieu a constaté que les épithéliums tendent à reprendre le type fœtal, et que, dans quelques points, certains tubes contiennent des amas de cellules plus grosses, figurant des espèces de nodules épithéliomateux. Ces formations représentent-elles un premier stade de la dégénérescence cancéreuse ? Quoi qu'il en soit, ces lésions précoces et diffuses de la muqueuse gastrique donnent une explication satisfaisante des troubles si

(1) Voy. IIe part., chap. IV, §§ 2 et 6.

(2) Feulard, *Archives génér. de médecine*, 1887. — O. Fraentzel, *Charité-Annalen*, 1887.

(3) Rosenheim, *Pathologie und Therapie der Krankheiten des Verdauungsapparates*. Berlin, 1891, p. 203.

(4) Mathieu, *Archives générales de médecine*, 1889.

constants et si graves de la digestion dès les premières périodes du cancer gastrique.

Le cancer secondaire de l'estomac. — Il est extrêmement rare. Quand un organe est fréquemment le siège du cancer primitif, il est tout à fait exceptionnel qu'il soit envahi par les métastases cancéreuses parties d'un autre organe éloigné. Dans un travail récent, M. de Castro(1) a réuni, au nombre de 22, la plupart des cas connus de cancer gastrique secondaire. Il y a joint 3 faits inédits. Le plus souvent, le cancer primitif occupe les voies digestives supérieures, la bouche, le pharynx, l'œsophage, et ce cancer est un épithéliome pavimenteux. La néoplasie gastrique secondaire reproduit le type anatomique de la tumeur primitive. C'est seulement dans ces conditions que l'estomac peut être le siège d'une néoplasie à cellules pavimenteuses. Lorsqu'il s'agit d'un cancer de l'extrémité inférieure de l'œsophage, l'envahissement de l'estomac a pu se produire par simple continuité de tissu. Dans les cas de cancer de la bouche, du pharynx ou de la partie supérieure de l'œsophage, il est probable que des cellules vivantes, détachées de la tumeur primitive, ont été dégluties avec la salive ou les aliments, sont venues se greffer sur la muqueuse gastrique, et ont ainsi donné naissance à la tumeur secondaire. Pour les autres cancers primitifs, ceux par exemple du testicule(2), la généralisation gastrique n'a pu se produire que par la voie sanguine. D'après M. de Castro, le siège de prédilection de la tumeur gastrique secondaire est au voisinage du cardia, et elle se développe dans le tissu cellulaire sous-muqueux. Dans plus de la moitié des cas, la tumeur est unique, bien limitée et volumineuse.

Rokitansky croyait à l'incompatibilité de la tuberculose et du cancer de l'estomac. Brinton ne paraît pas accepter cette conclusion, et Lebert a montré qu'il n'est pas très rare de rencontrer avec un cancer gastrique une tuberculose pulmonaire en activité.

§ 3. — Les symptômes.

L'ensemble de la maladie. — Le patient est ordinairement âgé de cinquante à soixante ans. Jusque-là il n'avait jamais éprouvé aucun trouble gastrique durable. Sans cause connue, il commence à perdre l'appétit et à ressentir des malaises après le repas. Il ne s'agit pas de véritables douleurs, mais seulement d'une sensation de pesanteur et de plénitude à l'épigastre, accompagnée de quelques nausées et d'éructations gazeuses. A ces troubles gastriques du début s'ajoute une tendance marquée à la constipation. Cet état, en apparence de peu de gravité résiste cependant à toutes les médications. Au bout de quelques

(1) De Castro, Dissertation inaugurale de Berlin, 1890.
(2) J. Ely, *The americ. Journal of med. Scienc.*, 1890.

mois, le patient et son entourage commencent à s'inquiéter. Les forces déclinent tous les jours et l'amaigrissement est déjà très prononcé. L'anorexie s'aggrave encore; elle va jusqu'au dégoût absolu de la viande. De temps en temps survient un petit vomissement alimentaire, au milieu ou vers la fin de la période digestive. Il est assez ordinaire que, pendant les premiers mois, l'exploration de l'estomac reste négative. On ne sent aucune tumeur. Cependant la nutrition s'altère de plus en plus, l'amaigrissement ne peut être arrêté, et la face prend une teinte jaune pâle déjà caractéristique. On ne doute plus de la gravité de l'affection. Vainement le patient cherche à réveiller son appétit perdu. Il commence à souffrir davantage et les vomissements deviennent plus fréquents, surtout si le cancer occupe le pylore. Ces vomissements contiennent des débris alimentaires, et, si le patient mange encore un peu de viande, les fragments en sont intacts, nullement attaqués par le suc gastrique. Qu'il s'agisse de matières vomies ou d'un repas d'épreuve, les liquides gastriques ne contiennent plus d'acide chlorhydrique. Cinq ou six mois après les premiers troubles dyspeptiques, quelquefois plus tôt, on sent, généralement au pylore, une tumeur dure, bosselée, douloureuse au toucher. De temps en temps les vomissements ont une teinte marc de café; ils contiennent une petite quantité de sang. La constipation peut être remplacée par des alternatives de diarrhée et de constipation, ou même par une diarrhée habituelle. Huit à dix mois se sont écoulés depuis le début. Le patient est maintenant tout à fait cachectique; il est à peu près incapable de quitter son lit. Un jour, il se plaint de souffrir dans l'hypochondre droit, où la palpation découvre un foie gros, bosselé, douloureux. A partir du moment où s'est produite la métastase hépatique, la cachexie fait de rapides progrès et la terminaison fatale est prochaine. La mort est ordinairement due à la cachexie, quelquefois à une affection intercurrente, rarement à une forte hémorrhagie ou à une péritonite par perforation. La durée moyenne de cette maladie est de douze à quatorze mois.

Le début. — Dans la très grande majorité des cas, le cancer gastrique débute lentement, insidieusement. Le plus souvent, et ce fait n'est pas sans valeur pour le diagnostic, les premiers symptômes apparaissent chez un homme de 50 à 60 ans qui, jusque-là, mangeait avec appétit et digérait sans aucun malaise. De cette règle générale, il faut cependant excepter les cas (6 à 9 p. 100) où le cancer succède à l'ulcère (1). Il est beaucoup plus rare que le développement du néoplasme soit précédé des symptômes d'une gastrite chronique ou d'une dyspepsie nerveuse.

Chez quelques malades, l'affection paraît avoir eu une sorte de

(1) Voy. IIe part, chap. IV, § 6

début aigu. C'est à la suite d'un écart de régime, d'une indigestion ou d'un embarras gastrique, que se sont manifestés les premiers symptômes du cancer, l'anorexie, l'amaigrissement et la perte des forces. Il est probable que cet épisode aigu n'a fait que hâter l'apparition des signes d'une dégénérescence cancéreuse qui déjà existait à l'état latent.

Ordinairement, ce sont des troubles dyspeptiques qui ouvrent la scène. Ils ressemblent à ceux de la gastrite chronique; ils en diffèrent cependant par une évolution beaucoup plus rapide. En quelques mois, le cancer conduit à un degré de cachexie que la gastrite ne produit qu'au bout de longues années.

Dans certains cas, il est vrai assez rares, le seul signe appréciable est pendant longtemps une anémie croissante, sans troubles digestifs bien marqués; en sorte que l'idée d'une maladie primitive du sang paraît beaucoup plus vraisemblable que celle d'une affection de l'estomac. Parfois l'appétit persiste pendant plusieurs mois, presque jusqu'à la dernière période, et l'on cite même des cas où il fut exagéré. Cependant, malgré cette conservation relative de l'appétit, le patient continue à maigrir. Particulièrement chez les femmes, il n'est pas très rare que le début du cancer soit masqué, pendant des semaines ou des mois, par les symptômes d'une névrose de l'estomac ou de l'œsophage, telle que la gastralgie, l'hyperesthésie de la muqueuse gastrique, le vomissement nerveux, la dysphagie spasmodique. Enfin il est des cas où le cancer gastrique reste latent jusqu'à l'apparition des signes d'une métastase hépatique, péritonéale, pleuro-pulmonaire ou vertébrale. — Une femme entre dans mon service, se plaignant seulement de vives douleurs dans la jambe gauche. Elle n'accusait aucun trouble digestif, et son état général était encore assez satisfaisant. Elle avait une tumeur pelvienne que je crus être un cancer primitif du sacrum. Trois mois après, elle mourut profondément cachectique. A l'autopsie, j'ai trouvé un cancer non ulcéré de l'estomac, une métastase récente dans le foie et une tumeur secondaire plus ancienne intéressant le sacrum et l'os iliaque. — Assurément ce sont là des modes de début assez insolites ; il importe cependant de les connaître, car ils exposent à plus d'une erreur de diagnostic.

Les symptômes dyspeptiques. — Ils n'ont rien de bien caractéristique. Ils se manifestent d'abord pendant la période digestive. Le patient éprouve à l'épigastre une sensation pénible de pesanteur et de plénitude. Il a des nausées, des éructations, quelquefois du pyrosis. La motilité de l'estomac est de bonne heure diminuée, et la rétention gastrique favorise les fermentations secondaires ; de là le prolongement du stade lactique, le développement des gaz, les régurgitations acides. Les régurgitations et les éructations sont quelquefois fétides, et, si le néoplasme est largement ulcéré, il peut même arriver qu'elles aient une véritable odeur de putréfaction. Comme dans le catarrhe chronique,

l'accès dyspeptique s'accompagne d'abattement, de somnolence, de palpitations; il dure de plus en plus longtemps, et bientôt il n'est point terminé au moment du repas suivant. — La nausée est parfois très prononcée et le plus pénible des symptômes dyspeptiques. Elle existe, non seulement pendant la période digestive, mais aussi le matin, à jeun, en sorte que le patient est tourmenté par un état nauséeux continuel. Ce signe appartient plutôt au cancer du cardia. Il en est de même du hoquet, du moins lorsque les accès en sont précoces et répétés.

Les troubles du goût sont assez constants. La langue est ordinairement couverte d'un enduit blanchâtre, jaunâtre, plus prononcé que celui du catarrhe chronique; elle garde longtemps la coloration de certains aliments ou de certaines boissons, du vin par exemple. La plupart des malades ont le goût altéré, fade, amer, pâteux. Ils deviennent indifférents ou même manifestent de la répulsion pour des odeurs qui leur étaient agréables. Au début du cancer gastrique, les grands fumeurs abandonnent spontanément le cigare et la pipe.

Au milieu des signes incertains de la première période, l'*anorexie* est un symptôme de grande valeur. D'après la statistique de Brinton, elle existe dans 85 p. 100 des cas. Elle est extrêmement rebelle, et il est à peu près impossible de rendre au patient un peu de l'appétit qu'il a perdu. Elle est générale, mais elle porte particulièrement sur certains aliments, tels que la viande et les substances grasses. Le patient cherche à surmonter sa répugnance, il mâche un morceau de viande, mais fort souvent il ne peut se résoudre à l'avaler, si bien que, dans les cas où le dégoût est très marqué, on peut croire qu'il existe un obstacle réel à la déglutition. Parfois l'anorexie est plus tardive ou reste modérée ; mais il est tout à fait rare qu'elle fasse entièrement défaut. Elle serait plus commune et plus prononcée chez les gens âgés que chez les jeunes sujets.

La dysphagie vraie, permanente, est due à la localisation du cancer au niveau de l'orifice cardiaque de l'estomac. Les signes de la sténose l'emportent sur ceux du néoplasme ; aussi j'étudierai le cancer du cardia dans le chapitre consacré aux lésions organiques de cet orifice.

La douleur. — D'après Brinton, la douleur existe dans 92 p. 100 des cas. C'est donc un signe très fréquent, mais non constant, et il ne faut pas oublier que le cancer gastrique peut arriver au terme de son évolution, sans que le patient ait accusé une vraie douleur de l'organe malade.

Quand elle existe, la douleur est limitée ou diffuse ; elle a le plus souvent ce double caractère. Rarement elle est aussi étroitement localisée que celle de l'ulcère. Le patient souffre à l'épigastre, sous les côtes gauches, dans les régions lombaire et dorsale, avec des irradiations douloureuses inconstantes vers les espaces intercostaux, le sternum, l'épaule. Il n'y a guère de rapport entre le siège de la douleur spon-

tanée et celui du néoplasme. Cependant le cancer de la petite courbure provoque ordinairement une douleur interscapulaire, et celui de la paroi postérieure une douleur du dos ou des reins. — La douleur du cancer est moins influencée que celle de l'ulcère par l'ingestion des aliments ; les recrudescences en surviennent parfois a distance des repas ; c'est même là un caractère qui ne manque pas de valeur au point de vue du diagnostic.

La palpation éveille une douleur absente ou augmente la douleur spontanée. Au début, avant l'apparition d'une vraie tumeur, on peut déjà soupçonner le cancer, si, chez un malade cachectique et anorexique, on trouve un point de l'estomac toujours sensible à la palpation. Du reste, la douleur provoquée est fort variable ; elle ne dépend pas du volume de la tumeur, mais plutôt de l'impressionnabilité du patient et de l'état du péritoine.

En règle générale, la douleur du cancer n'est pas intense ; elle l'est beaucoup moins que celle de l'ulcère. Elle est sourde, lancinante, quelquefois rongeante ou térébrante ; ce sont les caractères que Brinton lui attribue. A vrai dire, elle n'a pas de caractères propres. Elle est ordinairement à peu près continue, elle n'a point l'allure périodique de la gastralgie de l'ulcère. Il est rare qu'elle soit beaucoup aggravée par le repas, à moins qu'il ne s'agisse d'aliments notoirement indigestes, ou bien que le néoplasme ne soit largement ulcéré. Contrairement à celle de l'ulcère, elle ne cesse pas ou ne diminue pas beaucoup après le vomissement. L'ulcération du néoplasme se traduirait encore, d'après Brinton, par le caractère rongeant de la douleur et une sensibilité plus vive à la pression. Une douleur superficielle, exagérée par la palpation, même légère, est imputable à une péritonite partielle, développée au voisinage du cancer. Si cette péritonite s'étend au diaphragme, la douleur peut prendre le caractère de celle de la pleurésie diaphragmatique, avec points douloureux, spontanés ou provoqués par la pression, autour de la base du thorax, à la partie antérieure des espaces intercostaux, à l'épaule, sur le trajet cervical du nerf phrénique.

Lorsque le néoplasme occupe le pylore, la souffrance se traduit plutôt par des sensations de crampe, de constriction à l'épigastre et dans l'hypochondre gauche. De plus, ces sensations s'accompagnent le plus souvent d'accès de contractions péristaltiques, visibles sous la paroi abdominale très amaigrie. Elles apparaissent ordinairement quelques heures après le repas. Ce sont ces douleurs constrictives, dues à la sténose cancéreuse du pylore, que fait entièrement cesser l'opération de la gastro-entérostomie. Il n'est pas rationnel de les attribuer à l'action du suc gastrique sur la surface du néoplasme, même ulcéré, puisque ce suc est à peu près dépourvu d'acide chlorhydrique.

Dans quelques cas, il est vrai très exceptionnels, la douleur spontanée du cancer acquiert une violence inouïe, et les moments de répit sont

encore plus rares et plus courts que dans les cas d'ulcère. J'ai vu un exemple de cette douleur excessive; il s'agissait d'un cancer végétant de la paroi postérieure. Brinton attribue l'intensité de la douleur à l'envahissement par le néoplasme de quelques filets du nerf pneumo-gastrique. Andral fait remarquer que la douleur est plus vive chez les jeunes sujets, ce qu'il explique par la plus grande impressionnabilité du système nerveux à cette période de la vie.

Le vomissement. — Brinton a noté le vomissement 87 fois sur 100 cas. Il classe ainsi les diverses localisations du cancer, mettant en tête celles qui provoquent le moins le vomissement : paroi postérieure, tout l'estomac, partie moyenne, petite courbure, grande courbure, cardia, pylore. Le cancer du pylore s'accompagne toujours de vomissement. Or le pylore est intéressé dans 60 p. 100 des cas. Donc, chez plus de la moitié des malades, le vomissement est dû à la sténose de l'orifice pylorique. A cette cause principale on peut en ajouter d'autres : l'excitation anormale produite par la présence même du néoplasme, l'ulcération de ce néoplasme, le catarrhe secondaire, les troubles du chimisme stomacal, l'atonie des tuniques musculaires qui conduit bientôt à la rétention gastrique. Dans quelques cas arrivés à une période avancée, la disparition prolongée du vomissement, auparavant fréquent, s'explique, soit par l'ulcération large d'un cancer du pylore, soit par la production d'une fistule gastro-colique.

Le vomissement n'est généralement pas un signe précoce. Il n'apparaît guère, du moins avec une certaine fréquence, que plusieurs mois après le début des premiers phénomènes dyspeptiques, à une période où le diagnostic est déjà bien établi. Il est d'abord rare, accidentel, survenant deux ou trois fois par semaine, soit dans la matinée, soit plutôt après le repas. Le plus souvent, l'évacuation de l'estomac se produit sans beaucoup d'efforts. Si les orifices ne sont pas intéressés, le vomissement peut rester rare jusqu'à la fin. Il n'en est plus de même s'il existe une sténose progressive du cardia ou du pylore. Le rétrécissement du cardia produit plutôt des régurgitations. Celui du pylore est la cause commune des grands vomissements du cancer. J'y reviendrai d'ailleurs en faisant l'histoire des lésions organiques des orifices.

Le vomissement est ordinairement alimentaire. On y reconnait aisément des fragments d'aliments non digérés. Même si l'évacuation de l'estomac a lieu plusieurs heures après le repas, la viande est intacte, à peu près telle qu'elle a été déglutie. C'est déjà un signe de valeur; il prouve que la sécrétion chlorhydropeptique a beaucoup perdu de son activité. Aux aliments est mélangée une certaine quantité de mucus. Quelques vomissements sont éloignés des repas; précédés d'un état nauséeux pénible et plus ou moins prolongé, ils se produisent même le matin, à jeun, et sont exclusivement composés de mucosités. Dans le vomissement alimentaire, il n'est pas rare de rencontrer des débris

d'aliments ingérés plusieurs jours auparavant. Ce signe permet d'apprécier le degré de la rétention gastrique. La présence de la bile est beaucoup plus rare dans les vomissements du cancer que dans ceux de l'hypersécrétion permanente, même lorsque le néoplasme n'occupe pas la région pylorique. — De toutes les fermentations anormales, la fermentation butyrique est ici la plus commune ; les matières vomies ont une odeur marquée de beurre rance, plus rarement une odeur acétique. Dans quelques cas, les albuminoïdes ingérés, non protégés par la sécrétion chlorhydrique devenue insuffisante, subissent dans l'estomac une véritable fermentation putride, et les liquides vomis ont une odeur tout à fait comparable à celle de la putréfaction. J'ai vu deux cas de de ce genre. On pourrait, il est vrai, attribuer cette odeur putride à la mortification de la masse néoplasique elle-même ; mais ce caractère n'appartient pas seulement au vomissement du cancer, je l'ai constaté dans plusieurs cas de gastrite fort ancienne, avec atrophie probable de la muqueuse gastrique. Ce sont sans doute ces vomissements putrides qu'on a pris pour des vomissements fécaloïdes, survenus au cours du cancer gastrique, et sans aucune obstruction de l'intestin.

L'examen microscopique des sédiments des liquides vomis y fait découvrir, outre des débris alimentaires variés, des sarcines, des champignons, des levures, des bacilles, des globules du sang, parfois des masses épithéliales provenant de la tumeur elle-même. M. Rosenbach, M. Ewald et M. Boas ont rencontré de ces débris néoplasiques. Mais le fait est rare, et il ne faut pas y compter beaucoup pour le diagnostic. Les globules rouges restent assez longtemps intacts, du moins faciles à reconnaître, en raison de l'absence de l'acide chlorhydrique. Quant à la présence des sarcines, elle n'a aucune valeur diagnostique, car on observe ces éléments dans la plupart des liquides de rétention. — Les liquides vomis ont, en général, une acidité faible, inférieure à celle des liquides analogues de l'hypersécrétion permanente. L'acide chlorhydrique libre y fait défaut, à moins qu'il ne s'agisse d'un cancer développé sur un ulcère en activité. L'acide combiné est également absent ou n'existe qu'à l'état de traces. Les réactions colorantes sont donc négatives. Cependant la réaction des peptones est souvent constatée, et celle de l'acide lactique peut être exagérée. Je reviendrai sur ce point.

L'hématémèse. — Le vomissement du cancer contient quelquefois du sang. Très rarement le sang est abondant et tout à fait pur. Les grandes hémorrhagies sont exceptionnelles dans le cancer, beaucoup plus que dans l'ulcère ; elles y existent cependant : un de mes malades eut deux abondantes gastrorrhagies ; la première le jeta dans un état d'anémie profonde dont il ne put se relever; la seconde le tua en quelques secondes; l'estomac contenait un énorme caillot de plus de 500 grammes ; l'ulcération d'un cancer de la petite courbure avait

ouvert l'artère coronaire. M. Hanot a publié un fait analogue. La plupart des cas de ce genre sont pris pour des ulcères, du moins si la tumeur est profonde et échappe à la palpation. Les fortes hémorrhagies n'existent guère que dans 7 à 8 p. 100 des cancers gastriques.

Dans la majorité des cas, l'hémorrhagie est due à l'érosion des vaisseaux mêmes du néoplasme. Elle est de médiocre abondance. D'après les statistiques de Brinton, cette hémorrhagie se produit dans 42 p. 100 des cas observés. Il est cependant probable qu'elle doit être plus fréquente, car de petites quantités de sang ne sont pas toujours vomies ou passent facilement inaperçues. Une faible hémorrhagie ne provoque pas un vomissement immédiat. Le sang séjourne dans l'estomac et s'y altère ; de là l'aspect noirâtre, marc de café, du prochain vomissement. Il est vrai que le vomissement marc de café est plus commun dans le cancer, mais il est loin de constituer un signe pathognomonique, car il peut se rencontrer aussi dans toutes les affections gastriques qui s'accompagnent parfois d'hémorrhagie, telles que l'hypersécrétion permanente, l'ulcère, les gastrites ulcéreuses, la stase veineuse d'origine hépatique ou cardiaque. — Lorsque la présence du sang est douteuse dans les liquides vomis, on y recherche la réaction de l'hémoglobine à l'aide des procédés précédemment indiqués. Si l'on fait usage de la teinture de gaïac et de l'essence de térébenthine, il suffit, en raison de l'absence de l'acide chlorhydrique, d'une très minime quantité de sang pour obtenir la réaction caractéristique.

La tumeur, les résultats de la palpation. — Brinton a rencontré la tumeur dans 80 p. 100 des cas de cancer de l'estomac. Il y a donc un certain nombre de tumeurs qui sont inaccessibles à la palpation. Il en est ainsi pour les néoplasmes du cardia, de la petite courbure, de la grosse tubérosité, et même de la paroi postérieure. Cependant un cancer de la petite courbure peut être senti par la palpation, si, fait assez commun chez la femme, l'estomac est fortement abaissé, ou plutôt disloqué, et que cette petite courbure se rapproche de l'ombilic. On sent mieux encore le néoplasme à la fin d'une inspiration profonde.

Pour qu'elle soit facilement reconnue, il est nécessaire que la tumeur ait acquis un certain volume. Une très petite tumeur n'est pas sentie ou donne une sensation douteuse. Du reste, l'impression produite par le néoplasme n'est pas en rapport avec la dimension réelle ; il est toujours plus gros qu'il ne paraît l'être à la palpation. Un squirrhe en nappe est plus difficile à reconnaître et il apparaît plus tardivement qu'une tumeur plus petite, mais plus nettement circonscrite. S'il est fixé par des adhérences à la face inférieure du foie, un cancer du pylore passe inaperçu, ou bien il ne donne qu'une sensation confuse de résistance anormale, ou bien encore il n'apparaît et ne se dégage de dessous les fausses-côtes droites qu'au moment d'une inspiration profonde et si le patient est incliné sur le côté gauche. Une ascite

abondante masque facilement une tumeur, même volumineuse, du pylore et de la paroi antérieure ; une ponction de l'abdomen est nécessaire pour établir le diagnostic exact. Une tension trop forte des parois gastriques est une condition défavorable, surtout s'il s'agit d'un squirrhe en nappe ; la résistance de ces parois trop tendues se confond avec la résistance propre de la tumeur cancéreuse. C'est ainsi sans doute qu'il faut expliquer la variabilité de certaines tumeurs qui paraissent et disparaissent à de courts intervalles. De là l'indication d'évacuer préalablement l'estomac pour rendre la palpation plus fructueuse. Nous verrons cependant que l'insufflation de la cavité gastrique peut faciliter le diagnostic de l'existence et du degré de mobilité d'un néoplasme du pylore. La disparition durable d'une tumeur est quelquefois due à l'ulcération, à la destruction en masse du tissu cancéreux.

L'apparition de la tumeur est un phénomène tardif ; le plus souvent, elle n'est bien reconnue que dans la seconde moitié de la durée totale de la maladie. — Elle est ordinairement dure, bosselée, inégale, douloureuse au toucher, rarement cependant au point d'empêcher l'exploration. S'agit-il d'un squirrhe en nappe, la sensation est plutôt celle d'une induration lisse, diffuse, sans limites bien précises. Une telle induration est facilement confondue avec celle que produit la gastrite scléreuse hypertrophique. — Les tumeurs de la grande courbure et de la face antérieure sont en rapport avec la paroi abdominale antérieure ; elles doivent être cherchées à gauche de la ligne médiane ; quelquefois elles adhèrent à la rate, sont cachées par les côtes gauches, sous lesquelles il faut insinuer les doigts pour les découvrir. Si l'estomac est abaissé, et il l'est souvent, une tumeur de la grande courbure est sentie au niveau ou même au-dessous de l'ombilic. Les néoplasmes du pylore et de la région pylorique sont à droite ; ils se rapprochent du foie ou de l'ombilic ; j'en exposerai les caractères dans un prochain chapitre.

S'il est placé au-devant de l'aorte ou du tronc cœliaque, le cancer gastrique paraît animé de pulsations synchrones à celles de ces vaisseaux. Il est facile de s'assurer qu'il s'agit d'un simple soulèvement de la tumeur, non du véritable mouvement d'expansion d'une poche anévrysmale. Dans un cas de M. Ott, l'aorte, enserrée par le néoplasme, était dilatée au-dessus de ce rétrécissement, si bien que, pendant la la vie, on avait constaté des signes stéthoscopiques comparables à ceux de l'anévrysme. D'après M. Gabbi (1) la compression de l'aorte et du tronc cœliaque serait parfois assez prononcée pour déterminer un souffle systolique perceptible par l'auscultation de l'épigastre.

La palpation des diverses régions de l'abdomen. — Une palpation méthodique et complète conduit souvent à la découverte de tumeurs abdo-

(1) Gabbi, *La Riforma medica*, 1887.

minales métastatiques, résultat de grande valeur diagnostique, si la tumeur primitive elle-même échappe à l'exploration. — Il ne faut jamais négliger l'examen du bord libre et de la face convexe du foie. On y trouve des nodosités secondaires dans le quart au moins des cancers gastriques. Le cancer primitif du foie est fort rare, il représente seulement le cinquième de tous les cancers hépatiques, en sorte que, de la constatation de ces nodosités, on peut assez sûrement conclure à l'existence d'un néoplasme primitif de l'estomac, du moins si le malade a présenté quelques symptômes d'un état dyspeptique antérieur. — Il n'est pas rare non plus de sentir des masses secondaires dans le péritoine. L'épiploon est souvent intéressé ; il forme une tuméfaction dure, bosselée, irrégulière, au niveau ou au-dessous de l'ombilic. La péritonite cancéreuse secondaire s'accompagne quelquefois d'adénite inguinale ; le pli de l'aine est occupé par quelques ganglions hypertrophiés, durs, de consistance ligneuse. — De même, la métastase pleuro-pulmonaire provoque l'adénite cancéreuse du creux sus-claviculaire du côté gauche. Ce signe, sur lequel a beaucoup insisté M. Troisier, peut éclairer le diagnostic de certaines formes latentes du cancer gastrique. Mais à coup sûr ce n'est pas un signe commun. Je ne l'ai pas encore constaté, bien que je l'aie souvent recherché.

J'attache plus d'importance à la métastase ombilicale, signalée par M. Wickham Legg (1). Ce signe est sans doute moins rare, car je l'ai rencontré trois fois. La cicatrice ombilicale est le siège d'un noyau dur, ferme, adhérent à la peau ; quelquefois l'induration est plus profonde et paraît être développée dans le tissu cellulaire sous-péritonéal. La ligne blanche elle-même peut être indurée, sur une étendue variable, de l'appendice xiphoïde au pubis. Cette métastase ombilicale n'est point particulière au cancer de l'estomac ; elle appartient aussi aux autres cancers de la cavité abdominale. Dans quelques cas, c'est une hernie épiploïque de la ligne blanche qui devient le siège d'un noyau cancéreux secondaire (2).

La cachexie. — La cachexie cancéreuse est produite par l'insuffisance de l'alimentation, par les troubles précoces de la digestion gastrique, très probablement aussi par l'action délétère sur l'organisme des produits que sécrètent les masses néoplasiques. Cette cachexie se compose de trois éléments qui ne prennent pas toujours un égal développement : la perte des forces, l'amaigrissement, l'anémie. — La perte des forces est quelquefois très précoce, hors de proportion avec l'amaigrissement. Bien qu'ils aient encore un certain embonpoint, quelques malades sont pris au moindre effort d'une sensation de lassitude inexplicable, dont ils se préoccupent plus que des troubles digestifs jusque-là peu prononcés.

(1) Wickham Legg, *St-Barthol. hosp. Rep.*, 1880.
(2) Gautier, *Société anatomique de Paris*, 1876.

L'amaigrissement. — L'amaigrissement porte sur le tissu adipeux, puis sur les masses musculaires. La peau devient sèche, ridée, comme trop large ; qu'on y fasse un pli, il disparaît lentement. Si la vie se prolonge, la maigreur est excessive et le patient prend un aspect squelettique. La perte de poids est considérable, rapide, à peu près fatalement progressive. Il est rare qu'elle subisse un temps d'arrêt, plus rare encore que le malade regagne une partie du poids qu'il a perdu. C'est même là un signe de valeur et qui permet de distinguer le cancer d'autres affections gastriques qui font aussi maigrir, telles que le catarrhe chronique et la dyspepsie nerveuse, mais dans lesquelles l'amaigrissement peut s'arrêter ou même rétrocéder.

Les œdèmes. — Le plus souvent, la cachexie cancéreuse est une cachexie sèche. Cependant les œdèmes s'associent quelquefois à la perte des forces, à l'amaigrissement et à l'anémie. — Certains de ces œdèmes sont localisés, occupent par exemple un membre inférieur, et sont dus à une thrombose veineuse. On sait que Trousseau (1) regardait comme un signe de dégénérescence cancéreuse probable cette phlébite de la jambe développée spontanément, sans cause appréciable, chez des gens âgés qui maigrissent et perdent leurs forces. Les veines du mollet sont le siège de prédilection de la phlébite des cancéreux ; mais d'autres veines peuvent être intéressées, et j'ai vu, dans le service de Lasègue, une thrombose de la veine jugulaire externe. — Il n'est pas très rare d'observer, même à une période peu avancée du cancer gastrique, un œdème des deux membres inférieurs, fugace ou permanent, simple, sans albuminurie ni phlébite ; coïncidant avec des troubles digestifs, un tel œdème est un indice de la dégénérescence cancéreuse de l'estomac. — D'autres hydropisies sont dues à des complications rénales ou à des métastases pleuro-pulmonaires. — Enfin il est des cas dans lesquels une anasarque générale ne peut être expliquée par aucune de ces complications et paraît se rattacher exclusivement à l'altération du sang. Il n'y a pas de phlébite et l'urine n'est pas albumineuse. M. Chesnel (2) a réuni 12 cas de ce genre. Les jambes sont infiltrées ; il y a de l'ascite, même de l'hydrothorax, le facies est bien plus celui d'un brightique que celui d'un cancéreux. Du reste, ces faits ne sont pas exceptionnels, et j'en ai rencontré quelques exemples.

L'anémie. — L'anémie se traduit de bonne heure par la décoloration de la peau et des muqueuses, surtout par l'aspect de la face, qui prend une teinte jaune paille. Les souffles anémiques, cervical, cardiaque et oculaire, font ordinairement défaut. On sait qu'ils sont, au contraire, très marqués dans la chlorose intense et l'anémie pernicieuse progressive.

Nous ne possédons encore que des données incomplètes sur l'héma-

(1) Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*, 1868, t. III, p. 95.
(2) Chesnel, Thèse de Paris, 1877.

tologie du cancer gastrique. Le nombre des globules rouges est toujours diminué ; vers la fin de la maladie, il peut tomber très bas et même au-dessous de 1 500 000. Les globules rouges sont souvent aussi déformés ; quelques-uns présentent les modifications de la poikilocytose ; on trouve plus rarement des microcytes et des globules nucléés. M. Häberlin (1) a constaté une perte très notable de l'hémoglobine qui peut être diminuée de 50 p. 100. La densité du sang est moins élevée, et cette modification paraît être parallèle à celle de l'hémoglobine (Schmalz, Siegl, Boas). Dans 5 cas de cancer gastrique, M. Lyonnet (2) a trouvé une densité moyenne de 1039,1, chiffre qui représente une diminution notable, la densité normale variant de 1055 à 1060. Récemment, M. Lépine (3) a signalé la diminution de la valeur globulaire. Cette diminution est aussi marquée que dans les formes intenses de la chlorose. La valeur globulaire est, au contraire, normale ou même augmentée dans l'anémie pernicieuse progressive. De là un signe de diagnostic qui n'est pas sans intérêt, par exemple s'il s'agit de l'association de symptômes gastriques obscurs à une anémie prononcée. La leucocytose est assez commune ; elle existerait dans la moitié des cas (4) ; on a même décrit une forme leucémique du cancer gastrique.

M. Quincke (5) a observé la coïncidence du cancer de l'estomac et de l'anémie pernicieuse progressive. Un de mes malades en était un remarquable exemple. Il avait tout à fait l'aspect d'une chlorotique ; il était très pâle, mais il n'avait pas beaucoup maigri. Les troubles digestifs étaient assez vagues et pouvaient être attribués à l'alcoolisme. Il se produisit des hémorrhagies rétiniennes et des épanchements séro-hémorrhagiques dans plusieurs cavités séreuses. Il s'agissait d'un squirrhe en nappe, intéressant plus de la moitié de l'estomac et surtout la région pylorique.

Quelques complications sont imputables à l'altération du sang. J'ai déjà signalé les thromboses veineuses. Il existe également quelques observations de thromboses artérielles. Chez un malade de M. Langlet (6), l'oblitération thrombosique de l'artère sous-clavière gauche avait déterminé la gangrène de la main. M. Miura (7) a publié un cas de cancer de l'estomac compliqué de névrite périphérique.

Les troubles de l'intestin. — De bonne heure des troubles de l'intestin s'associent à ceux de l'estomac. La constipation accompagne les

(1) Häberlin, *Münchn. med. Wochenschr.*, 1888. — Laker, *Wien. med. Wochenschr.*, 1886. — Leichtenstern, *Untersuchungen ueber den Hämoglobingehalt des Blutes*. Leipzig, 1878.

(2) Lyonnet, Thèse de Lyon, 1892. *De la densité du sang.*

(3) Mouisset, *Revue de médecine*, 1891.

(4) Alexandre, Thèse de Paris, 1887.

(5) Quincke, *Volkmann's Sammlung*, n° 100, 1876.

(6) Langlet, *Union médicale du Nord-Est,* 1877.

(7) Miura, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1891.

premiers symptômes dyspeptiques. Un peu plus tard surviennent des alternatives de diarrhée et de constipation ou bien la diarrhée s'établit d'une façon durable. Brinton expliquait le flux diarrhéique par l'ulcé ration du néoplasme. M. R. Tripier (1) a étudié les troubles intestinaux dans 28 cas de cancer de l'estomac. Il a vu que la diarrhée peut se produire et durer sans que la tumeur soit ulcérée ; qu'elle existe dans la moitié des cas, et qu'elle apparaît surtout dans les derniers mois de la vie. La cause la plus probable en serait l'élaboration de plus en plus imparfaite des ingesta dans l'estomac malade.

Le melæna est ici beaucoup plus rare que dans l'ulcère, car les gastrorrhagies du cancer sont moins abondantes. Il est difficile de reconnaître dans les selles une très petite quantité de sang ; en cas de doute, on peut y rechercher les réactions propres à la matière colorante du sang.

Lorsque l'estomac et le gros intestin communiquent par une fistule cancéreuse, la cachexie s'aggrave plus rapidement encore, et la diarrhée prend le caractère lientérique. On trouve dans les selles des fragments d'aliments à peu près intacts. Quand elle est large, la fistule gastro-colique produit la cessation des vomissements.

§ 4. — Les modifications de la sécrétion urinaire.

En général, l'urine est diminuée de quantité. Mais, si le malade ne vomit pas et s'alimente encore, le volume peut rester normal. La coloration et la densité varient ordinairement avec le volume. La réaction est faiblement acide, quelquefois neutre ou alcaline. — Deux fois j'ai constaté dans l'urine une odeur de putréfaction tout à fait comparable à celle que répandaient les liquides gastriques vomis ou retirés avec la sonde. Ces principes odorants provenaient sans doute de la mortification du néoplasme ou de la putréfaction dans l'estomac et l'intestin des substances albuminoïdes ingérées. M. v. Jaksch a trouvé dans l'urine de l'acide acétique, et M. Klemperer de l'acide oxybutyrique. D'après M. Senator, la présence d'une notable quantité d'indican serait un des signes les plus constants du cancer gastrique. Cette substance est un produit du processus de putréfaction des albuminoïdes dans l'estomac et l'intestin. La même signification est attribuée à la réaction de Rosenbach (2). — On a constaté l'albuminurie avec ou sans lésions rénales. Le cancer de l'estomac se complique parfois de gros rein blanc. M. Maixner a observé la peptonurie. D'après M. Tissier, l'urobilinurie annoncerait l'envahissement du foie par la métastase cancéreuse.

L'urée. — Le chiffre de l'urée est généralement inférieur au chiffre normal, et M. Rommelaere (3) a fait de cette diminution de l'urée

(1) Tripier, *Lyon médical*, 1881. — Müller, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1888.
(2) Rosenbach, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1889, n° 1.
(3) Rommelaere, *Journal de médecine de Bruxelles*, 1883.

un signe presque pathognomonique du cancer. — Son travail se résume en cette proposition : dans un cas d'affection gastrique chronique, si l'excrétion quotidienne de l'urée reste habituellement au-dessous de 12 grammes, il s'agit d'une dégénérescence cancéreuse ; il faut, au contraire, écarter ce diagnostic si l'excrétion de l'urée se maintient au-dessus de ce chiffre. Or cette conclusion n'a qu'une valeur très relative ; elle fut bientôt contestée de tous côtés (1). Dans beaucoup de maladies chroniques non cancéreuses, cachectisantes ou accompagnées de troubles graves de la nutrition, le chiffre de l'urée s'abaisse autant et même plus que dans le cancer de l'estomac. D'autre part, si le patient atteint de cancer se nourrit encore et ne vomit pas, il peut éliminer une quantité quotidienne d'urée très supérieure à 12 grammes. J'ai cité deux faits de ce genre ; il s'agissait d'un néoplasme de la paroi antérieure. L'abaissement du taux de l'urée est dû moins à l'existence même du cancer qu'aux vomissements et à la diminution de la quantité des ingesta. De la loi de M. Rommelaere il ne reste guère, au point de vue clinique, que cette proposition : un chiffre élevé d'urée, voisin du chiffre normal, rend peu probable l'existence d'un cancer gastrique. — Les recherches récentes de M. G. Klemperer (2), de M. Müller (3) ont montré que, dans le cancer, l'élimination urinaire des principes azotés est, relativement à la quantité des aliments azotés ingérés, plus élevée qu'à l'état normal.

La diminution des phosphates urinaires est assez commune. M. Rommelaere (4) regarde encore cette hypophosphaturie comme un signe des dégénérescences cancéreuses. Ce signe n'a pas plus de valeur que celui tiré de la diminution de l'urée.

Les chlorures. — Le chiffre des chlorures urinaires peut tomber très bas, même au-dessous d'un gramme en vingt-quatre heures. M. Jaccoud (5) incline à accorder plus de valeur diagnostique à cette diminution des chlorures qu'à celle de l'urée. Or cette hypochlorurie n'a rien de particulier au cancer de l'estomac. De tous les éléments de l'urine, ce sont les chlorures qui subissent au plus haut degré l'influence des vomissements et de l'alimentation insuffisante, quelle que soit d'ailleurs la nature de l'affection gastrique. Ainsi, chez les malades atteints d'hypersécrétion permanente, nous avons vu que, pendant les périodes de vomissements abondants et répétés, l'élimination urinaire des chlorures est réduite à quelques centigrammes en vingt-quatre heures. C'est dans les cas de néoplasme du pylore, avec vomissements copieux et fréquents, que les chlorures urinaires tombent au minimum. Si la

(1) A. Robin, *Gazette méd. de Paris*, 1884. — A. Deschamps, Th. de Paris, 1884. — Rauzier, Th. de Montpellier, 1889. — Kirmisson, *Congrès franç. de chirurg.*, 1885.

(2) Klemperer, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1889.

(3) Müller, *Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd. XVI.

(4) Rommelaere, *Journal de médecine de Bruxelles*, 1884.

(5) Jaccoud, *Semaine médicale*, 4 mai 1887.

tumeur respecte les orifices et que le patient mange encore et ne vomisse pas, la quantité quotidienne des chlorures peut être égale ou même supérieure au chiffre physiologique. C'est dans ces conditions que se trouvaient les deux cancéreux auxquels j'ai fait allusion tout à l'heure et qui avaient un néoplasme de la paroi antérieure. Ils ont souvent éliminé plus de 11 grammes de chlorures par jour ; ils ont même atteint accidentellement les chiffres élevés de 16 et 18 grammes en vingt-quatre heures.

Dans les cas de cancer gastrique sans inanition prononcée et sans vomissement, j'ai constaté que l'élimination des chlorures subit une moindre diminution que celle de l'urée : le rapport de l'urée aux chlorures est plus faible qu'à l'état normal.

§ 5. — L'exploration de l'estomac avec la sonde.

De bonne heure la motilité est ralentie, alors même que le pylore n'est pas intéressé. On constate d'abord les signes de l'atonie des tuniques musculaires. Un peu plus tard s'établit la rétention. Ce ralentissement précoce de la motilité est même un signe important pour le diagnostic. L'estomac n'est pas vide sept heures après le repas. Bientôt il contient encore des résidus alimentaires le matin, à jeun. Si le cancer occupe le pylore, la rétention et l'ectasie gastriques peuvent être très prononcées. — La résorption est également diminuée, et les liquides ingérés s'accumulent dans l'estomac.

L'acide chlorhydrique. — Les troubles de la sécrétion ont donné lieu à de vives controverses. Dès les premières recherches faites en Allemagne (1), il y eut une tendance générale à considérer l'absence de l'acide chlorhydrique, constatée par les réactions colorantes, comme un signe certain de cancer gastrique. Les objections ne se firent pas longtemps attendre. L'absence de l'HCl pendant toute la durée de la période digestive fut bientôt signalée dans beaucoup d'affections gastriques autres que le cancer, telles que la gastrite chronique, la dégénérescence amyloïde de l'estomac, la stase veineuse des affections hépatiques et cardiaques, la tuberculose, la leucocythémie, la dyspepsie nerveuse, bref dans la plupart des maladies, locales ou générales, qui produisent un trouble profond et durable de la nutrition. MM. Ewald et Wolf (2) ont même observé la diminution ou la suppression de la sécrétion chlorhydrique chez des gens âgés et qui ne présentaient aucun trouble appréciable de la digestion gastrique. Bien plus, on finit par découvrir des cas avérés de cancer avec persistance ou exagéra-

(1) Riegel, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1886. — Huebner. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1886. — Honigmann et von Noorden, *Zeitschr. f. klin. Med.*, t. XIII. — Debove, *Soc. médic. des hôpit. de Paris*, 1886.

(2) Ewald et Wolf, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1887.

tion de la sécrétion du suc gastrique. Tels sont les faits de MM. Cahn et V. Mering (1) et de M. Waetzoldt (2). J'ai publié un cas analogue, dans lequel il y avait même hypersécrétion permanente.

Cependant l'absence de l'HCl est un signe de valeur ; seulement. ce n'est pas un signe pathognomonique, et, comme beaucoup d'autres symptômes, il doit être convenablement interprété. La présence de l'HCl dans le liquide du repas d'épreuve autorise à éliminer l'hypothèse du cancer s'il n'existe aucun autre signe de cette affection, tel que la tumeur, la cachexie, l'anorexie. Dans le cas où l'un de ces signes, et surtout la tumeur, existe évidemment, la présence et particulièrement l'excès de l'HCl permettent de présumer qu'il s'agit d'un cancer développé sur un ulcère antérieur. L'absence de l'HCl témoigne de l'existence du cancer, s'il existe au moins un autre signe de cette affection, ou bien s'il s'agit d'une sténose du pylore et que cette sténose ne soit pas consécutive à l'ulcération d'une gastrite toxique ou à la cicatrisation d'un vieil ulcère.

On a diversement interprété la suppression de la sécrétion chlorhydrique dans le cancer. D'après M. Riegel, elle serait due à l'action neutralisante du suc cancéreux alcalin sur la sécrétion acide des glandes gastriques. On a fait remarquer que cette explication n'est acceptable que pour les tumeurs ulcérées et qu'il y a des exemples d'absence d'HCl sans ulcération du néoplasme. Cependant il n'est pas impossible que le suc cancéreux et le sérum sanguin exsudent de la surface vasculaire et végétante d'un cancer qui n'est point encore ulcéré. M. Ewald attribue le trouble de la sécrétion gastrique au marasme, à la déchéance de la nutrition. M. Boas, M. Rosenheim et M. A. Mathieu mettent en cause le catarrhe secondaire, lequel aboutit très promptement à l'atrophie des glandes à pepsine. Une récente observation de M. Rosenheim (3) semble bien confirmer cette dernière interprétation. Une femme de quarante-huit ans subit avec succès la résection du pylore cancéreux. Un an après cette opération, l'état général était satisfaisant et il n'y avait pas de récidive. Or le liquide du repas d'épreuve était neutre et ne contenait pas plus d'HCl qu'au temps où la malade avait encore son cancer. L'absence de l'HCl ne pouvait être attribuée à l'action neutralisante du suc cancéreux; elle était due sans doute à cette gastrite atrophique que produit le cancer et qui reste une lésion irréparable.

L'acidité. — Le liquide gastrique retiré après le repas d'épreuve présente ordinairement une acidité faible, au-dessous de la normale. Dans 90 p. 100 des cas, M. Rosenheim a constaté cette subacidité. J'ai plusieurs fois trouvé des chiffres inférieurs à 1 p. 1000. Ce signe me

(1) Cahn et V. Mering, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1886 et 1887.
(2) Waetzoldt, *Charité-Annalen*, 1889.
(3) Rosenheim, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 8 déc. 1892.

paraît même avoir une certaine valeur diagnostique. Cette subacidité peut être due sans doute à la diminution notable de la sécrétion chlorhydrique, mais elle est imputable aussi à l'action neutralisante du sérum sanguin et du suc cancéreux. En effet, si cette action neutralisante faisait entièrement défaut, les fermentations secondaires, que favorisent la rétention et l'absence plus ou moins complète de l'HCl, devraient relever le taux de l'acidité jusqu'à la normale et même un peu au-dessus.

Les ferments. — La propepsine disparaît moins vite que l'HCl dans les liquides provenant des estomacs cancéreux. A l'état naturel, ces liquides ne digèrent pas la fibrine ou l'albumine. Mais il suffit ordinairement, pour rendre la digestion possible, d'y ajouter quelques gouttes d'une solution d'HCl, jusqu'à ce que le mélange donne une réaction positive avec la phloroglucine-vanilline. Cependant il n'est pas très rare que toute digestion fasse défaut, même après l'addition d'acide chlorhydrique en quantité suffisante. La disparition du ferment lab est encore plus tardive; seulement, la coagulation du lait est beaucoup moins rapide et complète qu'avec un liquide gastrique tout à fait normal. La peptonisation est très ralentie, mais elle ne fait pas absolument défaut, car la plupart des liquides gastriques, retirés après le repas d'épreuve, donnent la réaction du biuret. Il est probable que la présence des acides organiques permet la digestion d'une petite quantité de matière albuminoïde.

L'acide lactique. — M. Boas (1) vient d'appeler l'attention sur l'excès de l'acide lactique considéré comme signe du cancer gastrique. Dans un liquide de repas d'épreuve, des procédés chimiques rigoureux peuvent bien démontrer la présence de l'acide lactique, mais la réaction d'Uffelmann est toujours négative, quelle que soit la nature de l'affection de l'estomac. Le cancer fait seul exception, et le liquide extrait d'un estomac cancéreux, après le repas d'épreuve, donne une teinte jaune canari. Ce serait là un moyen sûr de distinguer le cancer de tous les autres états dyspeptiques, aujourd'hui fort nombreux, qui s'accompagnent aussi de la diminution ou de la disparition de l'acide chlorhydrique. L'absence de la réaction d'Uffelmann ne permet pas cependant d'éliminer le diagnostic de cancer, car le cancer qui succède à l'ulcère peut laisser intacte la sécrétion du suc gastrique, et la présence de l'HCl empêche le développement de l'acide lactique de fermentation. D'après M. Boas, l'excès de l'acide lactique dans l'estomac cancéreux est dû à deux causes, la disparition de l'HCl et surtout la stagnation des ingesta. Cette dernière cause serait même la plus efficace. Le signe indiqué par M. Boas est indépendant de la localisation du néoplasme; il existe aussi bien avec le cancer de la région moyenne qu'avec celui du pylore. Je n'ai pas encore eu l'occasion de répéter

(1) Boas, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1892, n° 17.

souvent les observations de M. Boas, en sorte que je ne puis pas me prononcer sur la valeur de ses conclusions. Je ne crois pas cependant que ce nouveau signe soit toujours décisif, même avec la restriction qu'indique M. Boas, car les deux conditions propres à engendrer l'excès de l'acide lactique peuvent se rencontrer dans des affections gastriques autres que le cancer, telles que le catarrhe chronique et la forme grave de la dyspepsie nerveuse.

Si le repas d'épreuve renfermait de la viande, le résidu resté sur le filtre contient des fragments de viande nombreux, intacts, ou à peine attaqués par le suc gastrique. — Dans les liquides de rétention, retirés le matin à jeun, on trouve de grandes quantités de microorganismes, surtout des sarcines, des levures et des bacilles. Il semble même que les bacilles soient ici particulièrement abondants. On sait qu'il n'y a pas lieu d'accorder aucune valeur diagnostique à la présence des sarcines. Ces éléments sont observés dans beaucoup d'autres affections gastriques; la rétention suffit à en favoriser le développement. Un examen minutieux des sédiments permet parfois d'y découvrir de petits fragments du néoplasme cancéreux, dont la présence peut donner toute certitude à un diagnostic jusque-là douteux, du moins si le microscope y montre nettement les caractères des épithéliomes gastriques (1).

§ 6. — Les complications. — Les symptômes de la généralisation cancéreuse.

L'hémorrhagie grave, la perforation, la péritonite de voisinage, le pyopneumothorax sous-diaphragmatique, la pénétration d'un foyer de périgastrite dans un organe ou une cavité contiguë, telles sont les principales complications du cancer. Les symptômes en ont été décrits à propos de l'ulcère. Je n'ai donc pas y revenir.

La fièvre. — Le plus souvent, la fièvre du cancer gastrique s'explique par une inflammation de voisinage, une poussée de péritonite, une pleurésie, une péricardite, ou bien par la coïncidence d'une maladie fébrile, telle que la tuberculose. Mais il existe aussi une fièvre indépendante de ces complications et de cette coïncidence. Pour ne rien préjuger de la pathogénie, on pourrait l'appeler la fièvre essentielle du cancer de l'estomac. Elle a été signalée par Brinton, puis par Wunderlich. M. Rosenheim y fait allusion. L'étude en a été récemment complétée par M. Hampeln (2) et par MM. Devic et Chatin (3).

D'après M. Hampeln, il est probable que les cancéreux ont souvent de légères élévations de température de 38° à 38°,5. Mais la vraie fièvre essentielle revêt le type intermittent. Il s'agit de grands accès fébriles,

(1) Rosenbach, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1882, n° 23.
(2) Hampeln, *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1888.
(3) Devic et Chatin, *Province médicale*, 1892.

avec les trois stades de frisson, de chaleur et de sueur, accès comparables à ceux de la fièvre paludéenne. La température peut s'élever jusqu'à 40° et au-dessus. Le paroxysme fébrile se produit indifféremment dans la journée ou dans la nuit, dure quelques heures, se répète tous les jours ou tous les deux ou trois jours, pendant quelques semaines seulement ou pendant plusieurs mois. Il n'y a pas de tuméfaction de la rate. Brinton croyait que cette fièvre essentielle appartenait exclusivement aux cancers à marche rapide. Les faits de M. Hampeln ne confirment pas cette opinion. Assurément ces grands accès fébriles du cancer ne sont pas chose commune. Les auteurs que j'ai cités n'en ont réuni que quatre observations. On pourrait y joindre l'observation que M. Hanot intitule cancer à forme septicémique et que j'ai signalée à propos de l'anatomie pathologique. Ce malade eut aussi de grands accès fébriles. Parmi 86 cas de cancer gastrique dont il a étudié la température, M. Hampeln n'a constaté qu'une seule fois la fièvre essentielle à type intermittent. — Si le diagnostic du néoplasme de l'estomac est bien établi, l'élévation insolite de la température est à peu près sûrement attribuée à quelque complication intercurrente. Si les signes caractéristiques du cancer font défaut, l'erreur de diagnostic est plus complète, car il est plus naturel d'attribuer ces paroxysmes fébriles au paludisme, à une infection septicémique ou à quelque suppuration profonde. M. Hampeln ne fit le diagnostic de cancer qu'une fois sur trois.

Dans tous les cas jusqu'à présent connus, la masse cancéreuse était ulcérée. Chez le malade de M. Devic, l'ulcération avait profondément pénétré dans la rate ; il est cependant peu probable que la lésion de cet organe ait contribué à la production des accès fébriles, car, comme l'auteur lui-même le fait observer, on n'a pas signalé d'une façon formelle la fièvre à type intermittent dans les cas de cancer de la rate. Les métastases ne jouent sans doute aucun rôle pathogénique, puisque la fièvre fut observée dans des cas de cancer gastrique où ces métastases faisaient entièrement défaut. Il est beaucoup plus vraisemblable que les accès fébriles sont dus à la résorption dans l'estomac de substances toxiques et pyrétogènes produites par des microbes ou par la végétation et la mortification des masses néoplasiques. Du reste, cette même fièvre essentielle peut accompagner d'autres cancers, celui du foie par exemple, et M. Köbler (1) a vu de grands accès fébriles dans un cas de cancer de la tête du pancréas.

Le coma. — M. v. Jaksch a signalé dans le cancer de l'estomac des attaques de coma rappelant le coma diabétique. M. Riess et M. Senator ont observé des faits analogues. M. Litten (2) a observé ce coma dans des états dyspeptiques graves ; il l'a décrit sous le nom de coma dys-

(1) Köbler, *Bulletin médical*, 9 mars 1892.
(2) Litten, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1882.

peptique. Le patient est pris d'une dyspnée sans signes stéthoscopiques; sa respiration s'accélère en devenant plaintive et plus profonde; il tombe dans la somnolence, puis dans le coma; son pouls est petit et fréquent; sa température centrale s'abaisse; il présente parfois quelques phénomènes convulsifs; il succombe au bout de deux ou trois jours, quelquefois dès le premier jour. Depuis les recherches de MM. Stadelmann et Minkowski (1) et de M. Lépine (2), le coma diabétique paraît être dû à une dyscrasie acide dont l'un des principaux facteurs est probablement l'acide β oxybutyrique. Or, nous avons vu que M. Klemperer a trouvé cet acide dans l'urine de malades atteints de cancer de l'estomac.

Les symptômes de la généralisation cancéreuse. — La métastase hépatique s'annonce par la tuméfaction du foie qui devient plus ou moins douloureux. A la palpation, le bord antérieur est plus résistant, plus inégal, et la partie accessible de la face convexe est semée de nodosités indurées. Le développement du foie peut prendre des proportions considérables en quelques semaines; il n'est pas rare que le bord antérieur descende à l'ombilic ou au-dessous. L'urine contient de l'urobiline. La peau présente quelquefois une légère teinte subictérique; un véritable ictère est beaucoup plus rare; il est dû soit à un catarrhe des voies biliaires, soit à la compression du cholédoque ou des canaux hépatiques par un noyau métastasique ou par des ganglions cancéreux. L'envahissement du foie accélère beaucoup la marche de la cachexie, et il est rare que le patient survive plus de deux ou trois mois à dater du jour où l'on a constaté les signes de la métastase hépatique.

La généralisation péritonéale ne provoque pas toujours une péritonite à épanchement. Quand cet épanchement existe, il peut être assez abondant pour empêcher toute exploration. Une ponction donne issue à un liquide citrin ou plus ou moins hémorrhagique. Il faut éviter de multiplier les ponctions, car chaque évacuation augmente la perte des forces et accélère les progrès de la cachexie. Je rappelle les principaux signes des péritonites cancéreuses : l'adénopathie inguinale, l'induration de l'ombilic et de la ligne blanche, les noyaux indurés disséminés dans la cavité péritonéale, la tumeur volumineuse et bosselée que forme à l'ombilic l'épiploon cancéreux.

L'envahissement de la poitrine débute presque toujours par une pleurésie gauche. Cette pleurésie peut être circonscrite, mais il n'est pas rare que l'épanchement augmente rapidement. Le liquide épanché n'est pas toujours hémorrhagique. Quelques noyaux cancéreux du poumon ne donnent pas de signes appréciables. Dans quelques cas, le cancer secondaire se développe et s'étend davantage; les symptômes thora-

(1) Stadelmann et Minkowski, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1887.
(2) Lépine, *Revue de médecine*, 1887.

ciques sont beaucoup plus marqués (1). Le patient a de vives douleurs dans la poitrine ; il tousse, expectore quelques crachats sanguinolents et souffre d'une dyspnée croissante que n'améliore pas l'évacuation d'un épanchement pleurétique. Il ne tarde pas à succomber aux progrès rapides de l'asphyxie. Chez un malade de M. Mathieu, des accès de dyspnée à forme asthmatique étaient provoqués par l'envahissement des ganglions du médiastin. L'infection cancéreuse des lymphatiques du thorax se manifeste quelquefois par l'induration des ganglions du creux sus-claviculaire.

§ 7. — La durée, la marche, le pronostic.

La durée. — La durée moyenne du cancer de l'estomac est d'un an à quatorze mois. Il est d'ailleurs difficile de préciser exactement le début. Brinton fait remarquer que souvent les premiers symptômes n'apparaissent qu'au moment de l'ulcération du néoplasme. Chez les jeunes sujets, la durée paraît être notablement plus courte. — On a cité des cas de durée très courte, sortes de cancers aigus qui se terminent par la mort en trois ou quatre mois. M. Schweppe (2) a rassemblé 21 cas de ce genre.

Diverses conditions ont une influence non douteuse sur l'évolution de la maladie. Elle est plus rapide, et la durée totale peut bien ne pas dépasser cinq ou six mois : si les orifices sont intéressés et que par conséquent les effets de l'inanition s'ajoutent à ceux de la cachexie cancéreuse; si le patient est pris d'une abondante hémorrhagie dont la réparation n'est pas possible, comme elle l'est ordinairement dans l'ulcère ; enfin si de bonne heure se développent les métastases hépatique, péritonéale, pleuro-pulmonaire. Qu'elle produise une péritonite générale ou qu'elle développe un foyer de périgastrite, la perforation accélère également la terminaison fatale. Lorsque le cancer occupe les faces, et surtout la face antérieure, respectant indéfiniment les orifices, la durée en est généralement beaucoup plus longue ; elle peut atteindre et même dépasser deux années. On a cité des cas, mais ils me paraissent douteux, dans lesquels les patients ont succombé plus de trois ans après les premiers symptômes. Certaines conditions sont relativement favorables et de nature à retarder la mort, telles que la rareté des vomissements, l'absence des hémorrhagies, le peu d'intensité des phénomènes dyspeptiques, la conservation prolongée de l'appétit, une bonne hygiène, un traitement convenable.

La marche. — La marche du cancer gastrique est fatalement continue et progressive. Il est difficile d'obtenir une amélioration réelle et il est tout à fait exceptionnel qu'on réussisse à augmenter le poids du

(1) Darolles, *Du cancer pleuro-pulmonaire*. Thèse de Paris, 1877.
(2) Schweppe, Dissert. inaugurale de Göttingen, 1890.

malade. Il n'y a guère qu'une condition, et elle n'est pas commune, où l'on observe une véritable rémission, c'est lorsque l'ulcération d'un néoplasme du pylore rend cet orifice de nouveau perméable et fait cesser les phénomènes d'obstruction. Encore cette rémission est-elle toute passagère. Au contraire, il n'est pas rare de voir survenir des périodes d'aggravation. Brusquement tous les symptômes prennent une plus grande intensité; les douleurs sont plus vives, les vomissements plus fréquents ou même incoercibles; à plusieurs reprises, les matières vomies contiennent du sang. En quelques jours la cachexie fait autant de progrès qu'en deux ou trois mois. Ces périodes d'acuité peuvent apparaître spontanément; le plus souvent, elles succèdent à des écarts de régime ou sont causés par l'abus des médicaments. Dans quelques cas, un cancer, jusque-là latent, s'est brusquement révélé à la suite d'excès de table, ou bien au début d'une grossesse.

Le pronostic. — Le pronostic est fatal. Tous les traitements internes sont impuissants, et les observations de M. Friedreich (1) n'ont pas réussi à établir la curabilité du cancer de l'estomac. Seule, une intervention chirurgicale précoce est capable d'améliorer ce sombre pronostic. Quelques rares malades ont survécu plus d'un an après la pylorectomie. Je reviendrai sur ces faits dans le chapitre consacré aux lésions organiques du pylore.

§ 8. — Les formes cliniques et le diagnostic.

La dyspepsie anorexique, l'anémie et la cachexie, la douleur, l'hématémèse, la tumeur, la diminution notable ou la suppression de la sécrétion chlorhydropeptique, tels sont les symptômes cardinaux du cancer de l'estomac. Aucun de ces symptômes n'a une valeur pathognomonique et ne suffit pour établir le diagnostic. La réunion de plusieurs d'entre eux est nécessaire. Un seul signe aurait une signification décisive, mais il est tout à fait exceptionnel, je veux parler de la présence d'un fragment de tissu néoplasique dans les liquides vomis ou retirés avec la sonde.

Les erreurs de diagnostic ne sont pas rares, bien qu'il s'agisse d'une maladie commune et des mieux étudiées. La fréquence même du cancer gastrique porte souvent les meilleurs cliniciens à en affirmer l'existence dans des cas où sûrement il s'agit d'une autre affection. Ainsi, j'ai vu plus d'une fois prendre pour un cancer de l'estomac les formes graves de la dyspepsie nerveuse et de la maladie de Reichmann. La plupart des erreurs de diagnostic sont dues à l'une de ces trois causes : — 1° Il n'y a pas de symptômes ou il y a seulement des symptômes insignifiants, tout à fait hors de proportion avec la gravité de la lésion.

(1) Friedreich, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1873.

— 2° Il existe bien des symptômes locaux ou généraux, et même des troubles gastriques très accusés, mais il ne sont pas de telle nature, qu'ils paraissent se rapporter à un néoplasme malin de l'estomac. — 3° Les troubles gastriques, s'ils en font pas défaut, sont dominés et masqués par d'autres symptômes, ne sorte que le cancer gastrique est méconnu ; tantôt il s'agit d'une maladie intercurrente, sans rapport avec le cancer lui-même; tantôt ce sont les symptômes des métastases qui relèguent au second plan ceux de la tumeur gastrique primitive.

Dans quelle proportion le cancer de l'estomac est-il méconnu? Je trouve sur ce point une curieuse statistique dans la thèse de M. Guinard (1). En parcourant les *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, un élève de M. Guyon, M. Guiard, a rassemblé 113 cas de cancer gastrique, parmi lesquels 34 seulement avaient été l'objet d'un diagnostic exact. Cette statistique prouve que le cancer de l'estomac est souvent méconnu, mais elle ne prouve pas qu'il le soit ordinairement 79 fois sur 113 cas. En effet, les cas présentés à la Société anatomique sont remarquables par quelque particularité clinique ou anatomique; ils diffèrent des cas réguliers, classiques, et par conséquent sont plus difficiles à reconnaître pendant la vie.

Il est souvent nécessaire et prudent de ne pas conclure immédiatement, dès le premier examen, et de répéter les explorations à de certains intervalles. L'évolution de la maladie est aussi un élément de diagnostic. L'aggravation progressive des troubles dyspeptiques et de la cachexie, la perte continue du poids du corps, l'augmentation du volume de la tumeur, tous ces signes témoignent de la nature cancéreuse du néoplasme.

Le cancer des jeunes sujets. — Nous sommes tellement habitués à rencontrer le cancer gastrique chez les adultes et les vieillards, que nous n'y pensons guère quand il s'agit d'un jeune sujet. D'ailleurs, la forme juvénile diffère sur plusieurs points des formes communes. M. Marc Mathieu a fait l'analyse des symptômes de 32 cas observés chez des malades âgés moins de trente ans. L'anorexie ferait souvent et longtemps défaut, et c'est seulement dans les derniers jours que la plupart des patients perdraient l'appétit. Les douleurs seraient moins prononcées et plus tardives; Andral croyait, au contraire, que le cancer gastrique de la jeunesse est plus douloureux que celui de l'âge adulte et de la vieillesse. Le vomissement a manqué 6 fois sur 27 cas; la tumeur, 12 fois sur 23 cas. L'hémorrhagie serait très rare. La cachexie serait peu marquée, et plusieurs malades ont paru conserver leurs forces presque jusqu'à la fin. Le visage présente la pâleur de l'anémie, plutôt que la teinte jaune paille propre au facies cancéreux. L'ascite et l'anasarque sont relativement très communes. L'ascite est

(1) Thèse de Paris, 1892. *Traitement chirurgical du cancer de l'estomac*, p. 96.

provoquée, soit par une péritonite, soit par une généralisation péritonéale. Un autre caractère remarquable est la marche beaucoup plus rapide de l'affection. Pour l'ensemble des cas analysés, M. Marc Mathieu a trouvé une durée moyenne de trois mois. Le plus souvent, la mort est brusque, inopinée ; plusieurs fois, elle est survenue très peu de temps après une ponction d'ascite.

Le cancer latent. — Il y a des cas où tous les symptômes cardinaux font simultanément défaut. S'ils existent à quelque degré, les troubles digestifs et ceux de la santé générale sont tout à fait sans rapport avec la gravité de la lésion de l'estomac. Ces cas constituent ce qu'on appelle la forme latente du cancer de l'estomac.

L'absence absolue de tout symptôme est chose rare. M. Chesnel (1) n'a pu réunir que 6 cas de ce genre. Un homme qui paraissait tout à fait bien portant est frappé et meurt d'apoplexie ; à l'autopsie, on trouve un cancer de l'estomac. Une jeune femme de vingt-neuf ans vient mourir de bronchopneumonie dans mon service ; avant cette maladie, elle n'avait jamais eu de troubles gastriques ; d'ailleurs, elle n'était nullement amaigrie ; à l'autopsie, j'ai constaté la présence, sur la paroi antérieure de l'estomac, d'un squirrhe en nappe, large comme la moitié de la main. — Ordinairement, il existe bien quelques symptômes : un peu d'amaigrissement, une sensation insolite de faiblesse générale, une légère pâleur du visage, quelques malaises vagues à l'épigastre après le repas, une tendance inaccoutumée à la constipation, une certaine diminution de l'appétit. Par eux-mêmes, ces quelques symptômes n'ont pas grande signification, mais ils peuvent emprunter une valeur réelle aux conditions dans lesquelles ils se sont développés. En effet, l'expérience a prouvé qu'il faut penser au cancer gastrique s'il s'agit d'un homme de cinquante à soixante ans, jusque-là bien portant, sans troubles dyspeptiques antérieurs, et si ces symptômes, en apparence de peu de gravité, se sont manifestés spontanément, sans cause appréciable, en particulier sans émotion morale ni passion dépressive.

Diverses circonstances expliquent en partie le caractère latent du cancer gastrique : l'intégrité des orifices, le faible développement du néoplasme localisé en un point de la paroi antérieure ou postérieure, l'intégrité de la muqueuse au delà de la tumeur, l'âge du patient. Le cancer des vieillards est plus souvent latent que celui des jeunes sujets. Les lésions locales provoquent moins de réactions dans la vieillesse que dans l'enfance et la jeunesse.

(1) Chesnel, Thèse de Paris, 1877. *Étude clinique sur le cancer latent de l'estomac.* — Raymond, *Progrès médical*, 1882. — Hampeln, *Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd. VIII. — Leichtenstern, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1889. — Brodeur, *Progrès médic.*, 1883. — Goldscheider, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1890. — Lafourcade. Lefèvre, *Soc. anat. de Paris*, 1891.

Le cancer à forme dyspeptique. — Dans la forme dyspeptique, les troubles digestifs ne font pas défaut, ils sont même prononcés, et très ordinairement le patient attire tout de suite l'attention du clinicien sur le fonctionnement très imparfait de son estomac. L'appétit a diminué, la langue est sale, la digestion gastrique s'accompagne de sensations pénibles; les selles, jusque-là régulières, sont devenues plus dures et plus rares. Déjà le malade a notablement maigri. L'exploration du chimisme stomacal prouve une diminution marquée de la sécrétion chlorhydropeptique. Mais il n'y a ni vomissement, ni hématémèse, ni douleur, ni tumeur, ni anorexie véritable. Cette forme du cancer gastrique est tous les jours confondue avec deux affections également très communes, le catarrhe gastrique chronique et la forme grave de la dyspepsie nerveuse.

Le diagnostic du cancer et du catarrhe. — Le catarrhe appartient à toutes les périodes de la vie ; mais il est généralement provoqué par des écarts de régime, des excès de table, l'usage d'aliments irritants ou grossiers, tandis que le cancer survient ordinairement sans cause appréciable, le plus souvent de quarante à soixante-quinze ans. Les gens à constitution délicate, sujets à des troubles gastriques fréquents, doués, comme ils le disent eux-mêmes, d'un mauvais estomac, sont beaucoup plus exposés au catarrhe qu'au cancer, lequel atteint de préférence des gens qui jusque-là passaient pour avoir un excellent estomac.

Dans les deux cas, les symptômes dyspeptiques ont de grandes analogies ; ils diffèrent cependant par des nuances fort appréciables. Le catarrhe provoque sans doute la diminution de l'appétit, mais bien rarement, si ce n'est chez certains alcooliques, cette invincible anorexie si particulière au cancer. Jamais le cancéreux ne recouvre l'appétit qu'il a perdu, tandis que le malade atteint de catarrhe connaît des périodes où il mange avec plaisir ; son appétit est capricieux, tantôt mauvais, tantôt satisfaisant ou même exagéré. Après le repas, ce sont les mêmes sensations de pesanteur et de plénitude, les mêmes éructations, le même pyrosis dû à l'excès des fermentations acides. Chez le cancéreux, ces malaises se répètent avec une désespérante uniformité, quelle que soit la composition du repas. S'agit-il, au contraire, de catarrhe, les sensations pénibles et les troubles digestifs peuvent momentanément disparaître, ou du moins diminuer beaucoup, si le patient mange modérément et fait un choix convenable de ses aliments. La langue est couverte d'un enduit blanchâtre, mais il arrive plus souvent dans le catarrhe que dans le cancer qu'elle se dépouille après le repas et devienne à peu près nette vers la fin de la journée. — Le vomissement du catarrhe est plus rare que celui du cancer, exception faite du vomissement matinal des buveurs; de plus, il est plutôt composé de mucosités que de débris alimentaires. — Ordinairement, le

catarrhe n'est pas douloureux ; quelques patients éprouvent cependant une légère douleur à l'épigastre, et, dans plusieurs cas de gastrite atrophique, on a signalé de véritables accès gastralgiques. La douleur du cancer n'a pas de caractères propres, mais, quand elle existe, elle est plus prononcée que celle des formes communes du catarrhe. — L'hématémèse est tout à fait exceptionnelle dans le catarrhe, et il s'agit ordinairement d'une petite quantité de sang accidentellement mêlé aux mucosités et aux aliments vomis. Dans le cancer, le vomissement marc de café est assez commun, et il est remarquable qu'il se répète souvent chez le même malade. — Les troubles de la sécrétion et de la peptonisation sont beaucoup plus précoces et prononcés dans le cancer que dans le catarrhe. La sécrétion chlorhydropeptique est diminuée, mais elle persiste encore fort longtemps, jusqu'à une période avancée du catarrhe, et ce n'est que tout à fait à la fin, lorsque la muqueuse a subi l'atrophie complète, que les liquides gastriques sont entièrement dépourvus d'acide chlorhydrique, de propepsine, de labzymogène et même de mucus. — La motilité est ralentie beaucoup plus tôt et à un plus haut degré dans le cancer, même si le pylore est respecté.

La marche et la durée sont encore des éléments de diagnostic. S'il y a des périodes évidentes de rémission et d'amélioration, le catarrhe est beaucoup plus vraisemblable. Il est naturel encore d'écarter l'hypothèse du cancer si la durée excède déjà douze à quatorze mois, c'est-à-dire la durée moyenne du néoplasme malin, et surtout si, même après cette évolution déjà longue, on ne découvre aucun des signes cardinaux de l'affection cancéreuse.

J'exposerai le diagnostic différentiel du cancer et de la dyspepsie nerveuse dans le chapitre consacré à cette dernière affection.

Le cancer avec vomissements incessants. — Dans quelques cas de cancer gastrique, d'ailleurs assez rares, les vomissements prennent une fréquence tout à fait insolite ; l'estomac devient absolument intolérant. Ces vomissements procèdent par périodes plus ou moins longues, entre lesquelles l'affection reprend sa marche chronique ordinaire. Il n'est pas toujours facile de découvrir la cause réelle de ces périodes d'intolérance gastrique. Elles peuvent être dues à des écarts de régime, à l'abus des médicaments, à l'ulcération rapide du néoplasme.

Le cancer pendant la grossesse. — La véritable cause en est quelquefois le début d'une grossesse. Je trouve trois observations de ce genre dans la thèse de M. Chesnel. Ordinairement, le cancer n'est pas soupçonné, et l'on croit avoir affaire à une simple grossesse avec vomissements rebelles. Spontané ou provoqué, l'accouchement ne fait pas cesser les vomissements, et la situation s'aggrave jusqu'à la mort. Assurément, chez une femme enceinte et qui vomit, il ne suffit pas d'explorer l'utérus et les annexes, il faut encore examiner l'estomac. Il est possible qu'une affection gastrique antérieure ajoute son influence à celle

de la grossesse. Il est vrai que le cancer peut bien n'être encore révélé par aucun signe physique. S'il en est ainsi, une seule circonstance permet de présumer la coïncidence d'un état pathologique de l'estomac : avant sa grossesse, la malade avait déjà des troubles gastriques, elle avait perdu l'appétit, elle vomissait, elle avait maigri.

Le cancer avec hémorrhagies et douleur. — La fréquence des hémorrhagies et l'intensité des douleurs établissent parfois une grande analogie entre le cancer et l'ulcère. Il y a des cas où l'erreur de diagnostic est vraiment inévitable. Une malade de M. Hanot (1) souffrait depuis quelque temps de forts accès de gastralgie, souvent compliqués d'hématémèse ; elle avait beaucoup plus la teinte de la chloro-anémie que celle du cancer ; à plusieurs reprises, le régime lacté avait notablement amélioré son état ; elle fut emportée par une très forte hémorrhagie, et, au lieu de l'ulcère auquel on s'attendait, on trouva un cancer ulcéré du pylore. Je possède une observation très analogue ; le malade eut également de grandes hématémèses, dont la dernière détermina la mort en quelques minutes.

Le diagnostic du cancer et de l'ulcère. — Cependant, dans la majorité des cas, on arrive assez aisément à distinguer le cancer de l'ulcère. Celui-ci est plus fréquent dans la jeunesse et il atteint la femme deux fois plus souvent que l'homme. Le cancer frappe les deux sexes à peu près également et il est beaucoup plus commun dans l'âge adulte et la vieillesse. Les jeunes femmes chlorotiques, qui souffrent de gastralgie et d'hyperesthésie de la muqueuse gastrique, sont plus exposées à l'ulcère ; ordinairement les cancéreux n'ont jamais souffert de l'estomac.

Le malade atteint d'ulcère ne perd pas l'appétit, il peut même éprouver une sensation de faim exagérée, du moins quand il n'est pas tourmenté par les douleurs. Combien différente l'anorexie permanente du cancéreux ! Dans l'ulcère, le goût est conservé, la langue reste habituellement nette et rose ; l'altération du goût et l'état saburral de la langue sont des signes précoces du cancer. — Le vomissement de l'ulcère survient le plus souvent à la suite d'un accès gastralgique et met fin à cet accès ; les fragments de viande y sont fortement attaqués par le suc gastrique. Le vomissement du cancer est plus irrégulier, survient même à jeun, exhale parfois une odeur fétide, et contient des fragments de viande intacts, même plusieurs heures après un repas. — La douleur de l'ulcère est paroxystique ; elle est à peu près régulièrement provoquée par l'ingestion des aliments et cesse après l'évacuation de l'estomac ; elle augmente avec certaines attitudes du tronc ; elle se localise à l'épigastre et dans le dos, si bien que le patient, au plus fort de son accès gastralgique, a la sensation d'une transfixion très douloureuse. Dans les cas ordinaires, la douleur du cancer est beaucoup

(1) Hanot, *Archives génér. de médecine*, 1884.

moins vive, variable de caractère, plus continue, médiocrement influencée par les repas. Dans quelques cas de néoplasme à ulcération rapide, la douleur peut bien davantage rappeler celle de l'ulcère simple, augmenter après le repas, se localiser à l'épigastre et retentir dans le dos; elle en diffère cependant par une périodicité moins marquée et une moindre intensité. — Les hématémèses de l'ulcère sont plus fréquentes, plus copieuses, plus nettement intermittentes que celles du cancer, lesquelles sont formées d'un sang plus noir, moins abondantes, et cessent plus lentement quand elles ont commencé. Mais il y a des cas, et je les rappelais tout à l'heure, dans lesquels l'hémorrhagie du cancer peut être abondante et présenter les mêmes caractères que celle de l'ulcère. Il y a une différence cependant; elle réside dans les phénomènes consécutifs. Après une grande perte de sang, le malade atteint d'ulcère, s'il n'était pas auparavant très affaibli, en quelques semaines reprend des forces et répare le sang qu'il a perdu; il n'en est pas de même du cancéreux, qui reste anémique, dont la cachexie s'aggrave encore, et chez lequel ni le fer ni l'alimentation ne paraissent aider beaucoup à la réparation du sang.

Dans les cas douteux, un des meilleurs signes est tiré de l'examen du chimisme stomacal. La sécrétion d'un estomac cancéreux est très pauvre en HCl et en ferments digestifs, tandis que l'ulcère s'accompagne d'hyperchlorhydrie ou d'hypersécrétion. Il y a cependant des exceptions qui ne permettent pas d'attribuer à ce signe une valeur absolue. Si le cancer succède à l'ulcère, il peut coïncider avec l'excès de la sécrétion du suc gastrique. D'autre part, si l'ulcère est déjà fort ancien, que l'estomac soit occupé par de vastes cicatrices, que la muqueuse soit profondément altérée par la gastrite secondaire, en d'autres termes si le patient en est à la période cachectique de l'ulcère, il n'est pas impossible que les liquides gastriques, vomis ou retirés après un repas d'épreuve, ne contiennent plus d'HCl et ne présentent même qu'une très faible acidité.

Le cancer avec anémie intense et précoce. — Sans doute, le cancer engendre très ordinairement l'anémie, mais ici l'anémie est particulièrement précoce et prononcée, et les troubles digestifs sont tels, qu'ils paraissent suffisamment expliqués par l'appauvrissement du sang. Les symptômes cardinaux du cancer font encore entièrement défaut; il n'y a ni douleur, ni tumeur, ni hématémèse. En sorte que le clinicien incline plutôt à admettre une maladie primitive du sang qu'une affection grave de l'estomac. On a fait plus d'une fois, à propos de cette forme du cancer gastrique, le diagnostic d'anémie pernicieuse progressive. Inversement, j'ai vu cette anémie prise pour un cancer de l'estomac.

Il n'est cependant pas impossible de distinguer l'anémie du cancer, même précoce et très prononcée, de l'anémie pernicieuse progressive. Dans cette dernière maladie, l'amaigrissement est peu marqué et le

pannicule adipeux sous-cutané souvent à peine diminué ; il y a des souffles vasculaires intenses, cervical, cardiaque et céphalique ; la rétine est semée de quelques points hémorrhagiques ; la valeur globulaire est normale ou même augmentée. L'anémie cancéreuse ne va pas sans une réelle diminution de la graisse sous-cutanée, puis des masses musculaires ; elle n'a pas les mêmes souffles vasculaires intenses ; les hémorrhagies de la rétine y font ordinairement défaut ; enfin, d'après M. Lépine, la valeur globulaire y subit une diminution notable.

Il existe des cas authentiques de la coïncidence des deux affections, le cancer gastrique et l'anémie pernicieuse. En pareille circonstance, le diagnostic sera probablement incomplet ; une seule des deux affections sera reconnue, et bien plutôt le cancer que l'anémie pernicieuse, à moins que, le diagnostic du cancer étant définitivement établi sur des signes certains, le syndrome de l'anémie pernicieuse ne présente à un très haut degré l'ensemble des caractères qui le distinguent de la simple anémie cancéreuse.

Le cancer avec hydropisies. — Lorsque le cancer gastrique s'accompagne d'ascite, il peut être méconnu, et l'épanchement péritonéal est attribué à une cirrhose hépatique, à une péritonite tuberculeuse, à une péritonite cancéreuse produite par une tumeur primitive développée hors de l'estomac. Si l'épanchement est abondant, il ne permet pas la palpation de l'abdomen.

Même avant la ponction, certains signes font quelquefois reconnaître la nature cancéreuse de la péritonite, tels que l'induration des ganglions inguinaux, celle de l'ombilic, celle de la ligne blanche. Si le liquide est hémorrhagique, c'est un argument de plus en faveur de la péritonite cancéreuse. Après la ponction, la palpation permet de sentir des noyaux secondaires, disséminés dans la cavité abdominale, même une grosse tuméfaction voisine de l'ombilic, formée par l'épiploon cancéreux. La tumeur primitive de l'estomac est reconnue, et le diagnostic est bien établi ; ou bien, profondément située, elle échappe à l'exploration et l'incertitude subsiste. Il est alors nécessaire de compléter la palpation de toutes les régions de l'abdomen. Le foie peut être gros et bosselé, c'est-à-dire cancéreux ; mais le cancer primitif du foie est fort rare, et il est plus vraisemblable qu'il s'agit d'une métastase cancéreuse d'origine gastrique. Chez la femme, il faut examiner l'utérus et les annexes ; chez l'homme, le rectum et le gros intestin, points de départ possibles de la péritonite cancéreuse. Si tous ces organes sont indemnes, il est assez logique de présumer l'existence d'un cancer primitif de l'estomac, puisque ce cancer est un des plus communs, sinon le plus commun, de tous les cancers abdominaux.

Dans bien des cas, le premier terme du diagnostic est déjà difficile à établir, je veux dire la nature cancéreuse de la péritonite. Il n'y a pas de métastases extérieures appréciables, l'épanchement n'est pas hémor-

rhagique, et la tuberculose produit aussi des masses indurées de la cavité abdominale. Il est plus difficile d'arriver au diagnostic si tous les signes cardinaux du cancer gastrique font également défaut. Lorsque le foie est de dimension et de consistance normales, le patient non suspect d'alcoolisme, la circulation veineuse collatérale nulle ou très peu développée, l'hypothèse d'une cirrhose hépatique est peu vraisemblable. Le diagnostic de péritonite tuberculeuse est également peu probable si l'auscultation du poumon est tout à fait négative et que le malade ne porte aucune trace d'une scrofule infantile. En procédant par exclusion, on finira le plus souvent par admettre le cancer primitif de l'estomac, et ce diagnostic prendra plus de solidité si le malade présentait depuis quelque temps, et surtout avant le développement de l'ascite, certains troubles de la digestion et de la nutrition, tels que la perte de l'appétit, la flatulence épigastrique après le repas, le pyrosis, la constipation, l'amaigrissemement.

Dans un cas douteux, l'œdème d'une jambe, dû à une phlébite des veines du mollet, décide le diagnostic en faveur du cancer de l'estomac.

Il n'en est pas de même d'un œdème très étendu, soit qu'il envahisse les deux membres inférieurs et l'abdomen, soit qu'il prenne la forme de l'anasarque. L'idée qu. se présente tout d'abord à l'esprit est, dans le premier cas, celle d'une lésion du foie ou d'une maladie du cœur, et, dans le second cas, celle d'une néphrite chronique. Si ces affections coïncident réellement avec le cancer de l'estomac, et que ce cancer n'ait pas de signes propres, il sera fort difficile, sinon tout à fait impossible, d'établir un diagnostic complet, et c'est le cancer qui très probablement restera méconnu. Lorsque le néoplasme de l'estomac existe seul, sans complication de nature à engendrer l'hydropisie, le diagnostic est affaire de tact et d'expérience clinique : il ne faut pas admettre, seulement à cause de l'hydropisie, une affection du foie, du cœur ou des reins, dont tous les signes ordinaires font absolument défaut. L'œdème paraît alors inexplicable. Mais un clinicien expérimenté doit se souvenir de ces formes insolites du cancer gastrique où dominent les hydropisies. D'ailleurs, une exploration plus attentive de la région épigastrique et l'examen du chimisme stomacal pourront fournir des arguments favorables à cette interprétation.

Le cancer avec tumeur. — C'est parfois de la tumeur même que vient l'erreur de diagnostic. Un certain nombre de tumeurs abdominales peuvent être confondues avec le cancer de l'estomac.

Il y a des erreurs grossières et qu'un peu d'attention permet d'éviter toujours : on a pris pour un cancer gastrique la résistance du muscle droit de l'abdomen, la tête du pancréas, une scybale arrêtée dans le côlon transverse. Il est de règle de vider l'intestin avant de palper l'estomac, du moins si le cas présente quelques difficultés.

I. — En premier lieu, il s'agit d'établir que la tumeur appartient à l'estomac.

La mobilité pendant la respiration. — Les mouvements respiratoires mobilisent certaines tumeurs de l'abdomen. C'est là un élément de diagnostic. Les tumeurs du foie et de la rate s'abaissent pendant l'inspiration et s'élèvent pendant l'expiration; de plus, le mouvement d'élévation n'est pas empêché, si, à la fin d'une inspiration profonde, une tumeur hépatique ou splénique est fixée par une forte compression contre la paroi abdominale postérieure. Mais ce double caractère est généralement moins marqué, si le foie et la rate se trouvent en état de prolapsus, c'est-à-dire si l'appareil ligamenteux de ces organes a subi un relâchement notable. Les tumeurs du pancréas ne sont pas mobilisées par la respiration. Quand elle est libre d'adhérences au foie, une tumeur du pylore n'est pas déplacée par les mouvements du diaphragme. Ordinairement les tumeurs de la grande et de la petite courbure sont plus ou moins mobilisées par la respiration, mais la compression avec le doigt les empêche de remonter au moment de l'expiration, à moins qu'elles ne soient fixées par des adhérences étroites au foie ou à la rate ; alors elles participent à la mobilité propre à ces deux organes.

L'insufflation de l'estomac et du gros intestin. — Quand on a vu l'insufflation de l'estomac en dessiner les contours, la forme et les dimensions, on conçoit très bien que ce procédé d'exploration puisse servir à préciser le siège d'une tumeur abdominale. D'ailleurs, on peut encore y joindre l'insufflation du gros intestin, que Rayer avait déjà recommandée pour le diagnostic des tumeurs rénales. M. Rosenheim (1) a bien résumé, d'après les observations de M. Minkowski, les résultats que donnent ces deux procédés; je lui emprunte ses principales conclusions. — L'insufflation de l'estomac repousse une tumeur du foie en haut et à droite, et le bord antérieur de la glande hépatique devient plus accessible à la palpation. L'insufflation de l'intestin déplace directement en haut la limite inférieure du foie, et, s'il existe une tumeur de la vésicule, elle est portée en avant. Ces changements de position font défaut si la tumeur hépatique est très volumineuse. — Les tumeurs de la rate sont repoussées directement à gauche par l'insufflation de l'estomac, souvent aussi un peu abaissées, tandis que, par la distension de l'intestin, elles sont portées en haut et à gauche. — L'estomac étant artificiellement dilaté et rempli de gaz, les tumeurs de la paroi antérieure et de la grande courbure paraissent plus étendues et il est plus difficile de les délimiter; le relèvement de la grande courbure en avant et la tension de la paroi antérieure font entièrement disparaître les néoplasmes de la petite courbure ; quant à ceux du pylore,

(1) Rosenheim, *loc. cit.*, p. 219. — Minkowski, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1888.

ils sont déplacés en bas et à droite. L'insufflation de l'intestin repousse vers le haut toutes les tumeurs de l'estomac. — Les tumeurs du gros intestin sont abaissées par l'insufflation de l'estomac, mais elles ne sont pas entraînées vers le haut par celle de l'intestin lui-même. — La distension gazeuse de l'estomac et celle de l'intestin produisent également le déplacement en bas des tumeurs du grand épiploon. — Une tuméfaction du pancréas disparaît entièrement par l'insufflation de l'estomac. — S'agit-il d'une tumeur du rein, l'insufflation du gros intestin produit d'abord une légère élévation du néoplasme, puis ce néoplasme n'est plus senti distinctement, et il finit par disparaître dans la profondeur. Si le rein est mobile, il peut être reporté vers sa position normale. Dans les cas de très grosse tumeur rénale, le côlon distendu forme une zone de sonorité au-devant de la partie moyenne du néoplasme, signe que Rayer a le premier fait connaître et qui permet de distinguer les hypertrophies du rein de celles de la rate.

La distension artificielle de l'estomac sert principalement à mieux localiser une tumeur de l'abdomen et surtout de la région sus-ombilicale. Elle dissimule un néoplasme de la petite courbure ou de la paroi postérieure de l'estomac. En produisant un excès de tension des parois, elle rend plus difficile la palpation exacte d'une petite tuméfaction de la face antérieure ou du pylore. Par conséquent, si l'insufflation de l'estomac ne met pas en évidence la tumeur gastrique présumée, il n'est pas permis de conclure que cette tumeur n'existe pas.

Les tumeurs de la rate. — Un cancer de la paroi antérieure de l'estomac peut s'enfoncer et se dissimuler sous les côtes gauches, et il ressemble à une petite tumeur de la rate. Il est clair qu'une telle confusion est impossible s'il s'agit d'une très grosse hypertrophie splénique. A moins qu'il ne soit entouré de néo-membranes épaisses, le bord accessible d'une tumeur de la rate est plus net, plus arrondi, que celui d'un néoplasme gastrique. L'exploration du chimisme stomacal et celle du sang contribuent également au diagnostic. La plupart des hypertrophies spléniques ont une durée plus longue que celle du cancer. S'il s'agit d'un kyste hydatique de la rate, il est possible que le malade donne un renseignement précieux : la tumeur fut jadis beaucoup plus grosse qu'elle ne l'est au moment de l'examen actuel. C'est en me fondant sur ce signe, que j'ai fait le diagnostic de kyste hydatique ancien de la rate chez une femme, dont l'épigastre et l'hypochondre gauche étaient le siège d'une induration diffuse, et dont l'anémie et la cachexie récentes semblaient se rapporter plutôt au développement d'une dégénérescence cancéreuse de l'estomac. A l'autopsie, j'ai trouvé, en effet, un kyste calcifié de la rate, contenant encore des hydatides très distinctes, fortement adhérent à la grosse tubérosité ; mais il existait aussi un cancer gastrique, occupant les deux parois et la région du cardia.

Le cancer du foie. — Ordinairement on distingue aisément un cancer

du foie d'un néoplasme de l'estomac. A côté d'un noyau cancéreux du bord antérieur, plus ou moins voisin du pylore, il en est d'autres qui occupent le lobe droit et dont le siège exact ne peut être méconnu. La difficulté la plus commune, et elle est parfois très réelle, consiste à reconnaître le caractère primitif ou secondaire du cancer du foie. Il n'est pas très rare que, chez un malade atteint d'un néoplasme malin de l'estomac, les premiers signes appréciables soient précisément ceux de la métastase hépatique. Le cancer primitif du foie est plus volumineux, plus compact, forme moins de noyaux accessoires autour de la masse principale, évolue plus rapidement, s'accompagne plus souvent d'ictère. Mais ce ne sont là que des signes de probabilité. Dans un cas douteux, et même si les troubles gastriques ont été et sont encore très peu prononcés, mieux vaut conclure qu'il s'agit d'un cancer secondaire d'origine gastrique, car c'est là de beaucoup le cas le plus ordinaire.

Les tumeurs de la vésicule biliaire. — La plupart des tumeurs de la vésicule biliaire sont d'origine lithiasique; elles sont généralement volumineuses, soulèvent plus ou moins la paroi abdominale, présentent encore les caractères d'une inflammation ancienne ou récente, ont été précédées d'ictère et de coliques hépatiques, en sorte qu'il n'est pas possible de les confondre avec un cancer de la région pylorique, même volumineux et adhérent au foie ou à la vésicule elle-même. C'est bien différent quand il s'agit d'une vésicule biliaire calculeuse, enflammée, mais petite, rétractée, entourée de néo-membranes, cachée sous le bord antérieur du foie. Des tumeurs cancéreuses du pylore peuvent occuper la même région, étant fixées par des adhérences au col de la vésicule. D'autre part, les néomembranes d'une péricystite peuvent aussi enserrer et comprimer le pylore à un degré suffisant pour le rétrécir et déterminer la dilatation de l'estomac. En pareil cas, la palpation ne donne pas de résultats précis. Il y a lieu de compter un peu plus sur l'étude méticuleuse des anamnestiques et sur les données fournies par l'examen du chimisme stomacal. Il est des cas où la nature de l'obstruction pylorique n'est reconnue que par une laparotomie exploratrice (1). — Le cancer de la vésicule biliaire est fort rare, il se propage ordinairement au cholédoque et aux canaux hépatiques et s'accompagne d'ictère. Il est probable que la sécrétion chlorhydropeptique est beaucoup moins rapidement diminuée et supprimée que dans le cancer de l'estomac.

Le cancer du pancréas. — Le syndrome du cancer de la tête du pancréas est assez caractéristique pour permettre un diagnostic exact (2). La tumeur est difficilement accessible, et, quand elle l'est, elle peut

(1) Riedel, *Erfahrungen ueber die Gallensteinkrankheit mit und ohne Icterus.* Berlin, 1892, p. 128.

(2) Bard et Pic, *Revue de médecine*, 1888.

être prise pour une tumeur du pylore. Mais il y a de l'ictère, la vésicule biliaire est dilatée, le foie n'est que médiocrement augmenté de volume, et la cachexie est encore plus rapide que celle du cancer gastrique. Il n'y a pas de signes d'obstruction pylorique et la sécrétion chlorhydro-peptique reste longtemps normale. Dans un cas récent, j'ai constaté cette intégrité de la sécrétion du suc gastrique. Un liquide vomi après le repas contenait encore une notable proportion d'acide chlorhydrique libre, à une période où le patient était déjà fort amaigri.

Les tumeurs du duodénum. — Une tumeur oblitérante du duodénum se trouve à peu près aux mêmes points que celle du pylore, et elle provoque aussi l'ectasie gastrique avec vomissements copieux et répétés. Mais les liquides vomis renferment de la bile et du suc pancréatique, du moins si le néoplasme duodénal est placé au-dessous de l'ampoule de Vater.

Les cancers du gros intestin. — Les cancers du gros intestin occupent le plus souvent l'S iliaque ou l'angle droit du côlon. Ceux du côlon transverse sont tout à fait rares. Ils pourraient être confondus avec une tumeur de la grande courbure. Si les troubles fonctionnels sont très accusés, le diagnostic est facile : la tumeur du côlon provoque des phénomènes d'obstruction, précédés ou accompagnés de selles glaireuses, sanguinolentes ou même sanglantes. Si ces troubles fonctionnels font défaut, l'insufflation de l'estomac, puis du gros intestin, peut aider beaucoup à déterminer le siège exact du néoplasme.

La périgastrite. — Un foyer de péritonite partielle, localisée à l'épigastre ou dans l'hypochondre gauche, est quelquefois confondu avec un cancer de l'estomac. Il y a ou il y a eu de la fièvre ; la tuméfaction est plus diffuse, souvent largement adhérente à la paroi abdominale antérieure. Si le foyer suppure, la peau qui le recouvre peut déjà présenter de la rougeur ou de l'œdème. Si l'inflammation est restée plastique, on sent quelquefois des frottements péritonéaux. Suppurative ou plastique, cette péritonite partielle est ordinairement consécutive à une affection gastrique, et cette affection est un ulcère ou un cancer, beaucoup plus souvent un ulcère. A défaut d'une exploration méthodique avec la sonde, l'analyse des liquides vomis peut beaucoup servir à ce diagnostic différentiel. On doit tenir compte aussi de la durée et des symptômes antérieurs de l'affection gastrique primitive.

L'anévrysme de l'aorte. — L'anévrysme de l'aorte abdominale est très douloureux, et le simple soulèvement communiqué par l'aorte à une tumeur solide ne peut être confondu avec l'expansion propre à la tumeur anévrysmale. Il semble cependant que, dans un cas de M. Gaube (1), l'erreur de diagnostic fût inévitable. L'épigastre était le siège d'une grosse tumeur très douloureuse, animée de battements,

(1) Gaube, *Société anatomique de Paris*, 1853.

au niveau de laquelle l'auscultation faisait entendre un double souffle.

II. — Lorsqu'il est bien établi que la tumeur constatée appartient à l'estomac, il reste encore à distinguer le cancer des autres tumeurs ou indurations de cet organe. — Il est bien permis de tenir compte de la grande fréquence du cancer, comparée à la réelle rareté des autres néoplasmes, surtout si les troubles gastriques et les symptômes généraux témoignent de la gravité de l'affection de l'estomac.

Les tumeurs et indurations de l'estomac. — La cicatrice large, épaisse, diffuse, d'un vieil ulcère ressemble à l'induration du cancer, d'autant plus que cette cicatrice occupe le plus souvent la région pylorique, siège de prédilection de la néoplasie cancéreuse. Il ne faut pas baser un diagnostic différentiel sur les caractères présents de la tumeur, mais bien plutôt sur l'anamnèse, l'examen du chimisme stomacal et l'évolution ultérieure. Si l'induration existe depuis deux ans au moins, reste tout à fait stationnaire et s'accompagne d'excès de la sécrétion, c'est l'ulcère qui est en cause et il s'agit de la cicatrice d'un ancien ulcère. Il est vrai qu'un cancer peut se développer sur un ulcère cicatrisé. Cette complication est certaine si la tumeur augmente de volume et coïncide avec des noyaux de généralisation dans le foie ou dans le péritoine.

J'ai vu deux cas de sclérose hypertrophique sous-muqueuse de l'estomac, et deux fois j'ai cru qu'il s'agissait d'un cancer squirrheux de la face antérieure. D'ailleurs, j'ai précédemment exposé ce diagnostic différentiel (1).

Les fibromyomes, les lipomes et les adénomes de l'estomac sont extrêmement rares, et, précisément à cause de cette rareté, toujours méconnus. Les troubles gastriques, quand ils existent, n'ont rien de caractéristique. Ils rappellent plutôt ceux du catarrhe que ceux du cancer. La longue durée de l'affection et l'intégrité relative de la santé générale, tels sont les seuls signes qui peuvent permettre, si la palpation révèle l'existence d'une tumeur, de présumer que cette tumeur est de nature bénigne. Il n'est pas possible de distinguer un sarcome d'un cancer de l'estomac. En faisant l'histoire du lymphadénome gastrique, j'ai donné l'énumération des signes qui le distinguent de la dégénérescence cancéreuse.

Le cancer avec métastases précoces. — Quelques cancers sont latents, ou du moins très insuffisamment caractérisés, jusqu'au moment où paraissent les signes d'une métastase, en sorte que les premiers symptômes évidents sont ceux de la généralisation. La tumeur primitive est ordinairement méconnue. De plus, il arrive très souvent aussi que la métastase est mal interprétée et prise pour une affection non cancéreuse. J'ai précédemment exposé le diagnostic des métastases hépatique et péritonéale qui sont les plus communes.

(1) Voy. IVe part., chap. VI.

La métastase vertébrale est une des plus rares. J'en ai cependant cité une observation personnelle. En règle générale, le cancer des vertèbres doit toujours être tenu pour un cancer secondaire. Il faut donc chercher partout une tumeur primitive. Si cette tumeur n'est apparente nulle part, ni dans le sein, ni dans l'utérus ou les annexes, ni dans les viscères abdominaux, il est logique de conclure qu'elle occupe probablement l'estomac, puisque, de tous les cancers primitifs, celui de l'estomac est, après le cancer utérin, de beaucoup le plus commun. — Il y a lieu de procéder de la même façon en présence de quelques noyaux de généralisation cancéreuse dans le tissu cellulaire sous-cutané.

L'envahissement du thorax s'annonce par une pleurésie. S'il existe des traînées de lymphangite ou quelques noyaux cancéreux dans le poumon, aux signes de la pleurésie s'ajoutent ceux d'une bronchite ou d'une congestion pulmonaire, et il n'est pas rare que les crachats contiennent un peu de sang. Lorsque le cancer gastrique n'a pas été préalablement reconnu, l'apparition de ces symptômes thoraciques conduit le plus souvent au diagnostic de tuberculose du poumon, même de tuberculose aiguë, d'autant plus que l'état général du patient ne tarde pas à s'aggraver beaucoup. Il est possible qu'une ponction révèle la nature hémorrhagique de l'épanchement ; mais celui d'une pleurésie de tuberculose aiguë présente souvent aussi le même caractère hémorrhagique. L'intensité de la dyspnée et de l'asphyxie est hors de proportion avec les signes stéthoscopiques, aussi bien dans la tuberculose aiguë que dans le cancer. Quelques signes cependant peuvent faire suspecter la nature cancéreuse de cette affection pleuro-pulmonaire : il n'y a pas de fièvre, ou la fièvre est médiocre, bien moins prononcée que dans la tuberculose aiguë ; il existe quelques ganglions indurés dans le creux sus-claviculaire ; à l'épigastre et dans l'hypochondre gauche, on perçoit quelques frottements péritonéaux. Quand on a la chance de rencontrer ces signes, on est naturellement conduit à pratiquer un examen méthodique de l'hypochondre et particulièrement de l'estomac. Si la palpation ne révèle aucune tumeur, on retrouve du moins dans l'anamnèse quelques-uns de ces signes qui font rarement défaut, même dans les formes latentes du cancer gastrique, tels que la diminution de l'appétit, la flatulence après le repas, la constipation, l'amaigrissement.

§ 9. — **Le traitement.**

Le traitement curatif du cancer gastrique consiste dans l'ablation de la tumeur. Jusqu'à présent, cette opération n'a guère été appliquée qu'aux néoplasmes du pylore. Aussi, c'est dans le chapitre consacré aux lésions de cet orifice, que j'exposerai les indications et les résultats du traitement chirurgical du cancer de l'estomac.

L'ablation des cancers du corps de l'estomac. — Cependant quelques chirurgiens ont enlevé des cancers de la paroi antérieure et de la grande courbure. Actuellement, il existe au moins cinq exemples de cette opération. Ils sont rapportés dans la thèse de M. Guinard, publiée en 1892. Malgré de longues recherches, je n'ai pas trouvé d'autres observations du même genre. — Le premier cas est d'un chirurgien américain, M. Connor (de Cincinnati) (1). Le cancer étant très étendu, M. Connor entreprit d'enlever la totalité de l'estomac, renouvelant ainsi chez l'homme l'opération que M. Czerny avait exécuté avec succès chez le chien. L'excision de l'estomac ne put être achevée et le patient mourut de choc opératoire. Il est peu probable qu'une pareille tentative soit jamais répétée. — Le deuxième cas est dû à M. Kuester (2). Le patient était un homme de soixante et un ans, et le cancer occupait la grande courbure. La mort survint vingt-quatre heures après l'opération. Le mésocôlon avait été détaché sur une grande étendue ; il en était résulté une gangrène du côlon. — Le troisième cas a été publié par M. Ratimoff (3). La malade, une femme de cinquante-sept ans, avait un cancer de la grande courbure. L'auteur excisa un lambeau de la paroi gastrique dont la longueur était sur la grande courbure de 14 centimètres et vers la petite de 10 centimètres. Pendant les six premiers jours, l'opérée fut nourrie à l'aide de lavements alimentaires. Le vingt-deuxième jour, elle mangeait de la viande. Au bout de vingt-six mois, elle vivait encore et présentait un état général satisfaisant. — Le quatrième cas appartient à M. Fischer (4). Il était fort compliqué. Une femme portait à l'ombilic, depuis cinq mois, une grosse tumeur ulcérée. M. Fischer entreprit l'ablation de cette tumeur. Il reconnut qu'elle adhérait à l'estomac dont la paroi était largement envahie par un cancer en voie d'ulcération. De plus, le néoplasme adhérait au côlon et il existait même une fistule gastro-colique. L'auteur enleva toutes les parties malades du côlon et de l'estomac ; les plaies opératoires furent réunies par la suture de Lembert. La malade survécut cinq mois. Opérée le 16 octobre 1887, elle mourut le 25 mars de l'année suivante. La mort fut causée par une métastase hépatique. Pendant l'opération, on avait constaté l'existence d'un noyau cancéreux secondaire dans le foie. — Le cinquième cas est de M. Porges (5). Le cancer s'était développé au niveau de la grande courbure. La plus grande dimension du lambeau réséqué était de 17 centimètres. L'opération fut pratiquée le 26 août 1890

(1) Connor (de Cincinnati), *Medic. News*, 1884. Obs. 136 de M. Guinard.

(2) Kuester, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1885. Obs. 56 de M. Guinard.

(3) Ratimoff, *Congrès des médecins de Moscou et de St-Pétersbourg*, 1886. Obs. 129 de M. Guinard.

(4) Fischer, *Vingt-septième Congrès des chirurgiens allemands* (*Centralbl. f. Chirurg.*, 1888). Obs. 140 de M. Guinard.

(5) Porges, *Société império-royale des médecins de Vienne*, 1891. Obs. 151 de M. Guinard.

et l'observation fut publiée le 6 février de l'année suivante. A ce moment, le malade allait bien et son poids avait augmenté de 18 kilogrammes.

De ces cinq opérations, toutes pratiquées pour des cancers du corps de l'estomac, deux au moins ont donné des résultats très favorables. Si ces deux malades succombent plus tard à une récidive, cependant ils auront dû à l'intervention chirurgicale une notable prolongation de leur existence. — Est-il raisonnable de tenter l'ablation d'un cancer du corps de l'estomac? L'avenir décidera de la valeur d'une telle intervention. Les faits connus sont sans doute insuffisants pour la juger d'une façon définitive. En tout cas, il est bien probable qu'on ne trouvera pas souvent l'occasion de la pratiquer, du moins si l'on tient compte des contre-indications. La tumeur n'est facilement accessible que si elle occupe la face antérieure ou la grande courbure. Les orifices étant respectés, il ne saurait être question d'un traitement palliatif, et l'excision d'un tel néoplasme ne peut avoir qu'un but qui est la cure radicale. Or la cure radicale du cancer gastrique exige un concours de circonstances bien rarement réunies ; il faut que la tumeur soit récente, petite, bien localisée, sans généralisation et sans infection des voies lymphatiques. Malheureusement, le diagnostic du cancer du corps de l'estomac est encore plus tardif que celui de la sténose cancéreuse du pylore, car, précisément en raison de l'intégrité des orifices, les troubles fonctionnels tardent plus longtemps à paraître. Au moment où le diagnostic est établi, il est peu probable que les voies lymphatiques soient encore tout à fait indemnes. — Récemment, M. Jonnesco (1) a décrit un procédé pour la résection des cancers des faces et de la grande courbure de l'estomac. L'observation de M. Kuester comporte un enseignement ; il faut ménager les insertions gastriques du mésocôlon, de crainte de provoquer une gangrène du gros intestin.

Le traitement médical du cancer gastrique. — Le cancer diminue ou supprime la fonction digestive de l'estomac, en affaiblit la motilité, en provoque souvent la dilatation ; il expose en outre à la résorption des produits de fermentations anormales : de là les indications du traitement médical ou palliatif.

L'alimentation est à peu près celle qui convient au catarrhe chronique. On ne doit pas soumettre le patient à un régime exclusif, ni même monotone. Une certaine variété dans le choix des aliments est un moyen d'éviter l'aggravation de l'anorexie. Il suffit de se conformer à quelques règles générales. Ainsi, il y a lieu de supprimer les ingesta de fermentation facile et ceux qui séjournent longtemps dans l'estomac, tels que le pain frais, le pain mal cuit, la plupart des fromages faits, les légumes crus, la plupart des légumes verts, etc. Les substances albuminoïdes

(1) Jonnesco, *Gazette des hôpitaux*, mai 1891.

sont mal utilisées dans l'organisme d'un cancéreux; elles ne sont plus ou ne sont que très incomplètement digérées dans son estomac, mais elles peuvent l'être encore dans l'intestin ; il convient donc de se borner à en diminuer la quantité. Les viandes de bœuf et de mouton ne tardent pas à inspirer une telle répugnance qu'il est difficile de les faire accepter ; les patients préfèrent généralement les volailles et les poissons. Ces viandes sont préparées de diverses façons ; en hachis très fins, sous forme de croquettes, elles sont mieux tolérées. Les viandes gélatineuses, les œufs, le ris de veau permettent d'introduire quelque variété dans la catégorie des aliments azotés. Les poudres de viande sont difficilement acceptées. Il en est de même des peptones, même de bonne qualité. La plupart des malades y renoncent au bout de quelques jours. Parmi les substances amylacées, on préfère les pâtes alimentaires très cuites, les purées très cuites et bien passées de légumes secs, les patisseries très cuites et même un peu grillées. On permet aussi les fruits très cuits, dépouillés des enveloppes et des pépins. Le pain ordinaire peut être remplacé par des pâtes sèches, très cuites, même grillées au four. Il ne faut pas proscrire absolument l'usage des aliments gras, mais on ne doit permettre que les substances grasses très fraîches et de bonne qualité. Il n'y a pas d'inconvénient à autoriser l'usage modéré de quelques condiments. Le lait n'est bien toléré que pendant les premiers mois; plus tard, il est mal digéré, car le ferment de la présure diminue beaucoup à une période avancée de la maladie. Le koumys et le képhir seraient alors, dit-on, mieux supportés. On conseille souvent aux cancéreux l'usage exclusif du lait; il vaut mieux que les patients en prennent des doses modérées, soit comme boisson aux repas, soit sous forme de plats et de potages au lait. — La quantité des boissons ne dépassera pas le strict nécessaire, puisque l'absorption est ralentie et que le suc gastrique n'a plus qu'une très faible activité digestive. Quant à la qualité des liquides ingérés, on peut laisser le malade choisir lui-même, à la condition qu'il use très modérément de l'alcool. Les vins mousseux et les eaux de table gazeuses sont bues avec plaisir, diminuent l'état nauséeux et stimulent un peu l'appétit. Je conseille peu la bière, surtout la bière incomplètement fermentée, à moins que le malade n'y soit habitué, ne la tolère bien et ne la préfère aux autres boissons.

On recommande généralement de multiplier les repas, de façon à réduire la quantité des aliments à chaque repas. On prescrit ainsi cinq ou six petits repas par jour. Si le malade préfère ce système, je n'y contredis pas ; cependant il est pénible de manger cinq ou six fois par jour pour un homme dépourvu d'appétit, souvent même fatigué par le dégoût de toute alimentation. Trois repas me paraissent suffisants. Il est vrai que la ration alimentaire se trouve ainsi notablement réduite ; mais le patient n'a plus beaucoup d'activité et il doit de bonne heure

se résoudre au repos du corps et de l'esprit. Enfin, quand il s'agit d'un mal incurable, il vaut encore mieux manger très peu et digérer passablement que de manger davantage et digérer très mal.

Deux médicaments conviennent particulièrement au traitement de la dyspepsie cancéreuse, le condurango et l'acide chlorhydrique. Il est certain que le condurango n'est pas du tout un spécifique du cancer de l'estomac. Les prétendues guérisons, obtenues à l'aide de ce médicament, sont des erreurs de diagnostic. Mais il est prouvé que le condurango améliore certains états dyspeptiques avec catarrhe, parmi lesquels la dyspepsie du cancer gastrique. Les meilleures préparations paraissent être le vin et l'extrait liquide de condurango. Le malade prend cinq ou six fois par jour une grande cuillerée de vin, et de préférence dix à quinze minutes avant de manger. Je conseille l'usage de l'acide chlorhydrique en une solution de 3 à 4 p. 1000, dont le malade prend un demi-verre à un verre, en plusieurs fois, pendant une période digestive, en commençant vingt à trente minutes après le repas. Il est bon d'interrompre de temps en temps l'usage des deux médicaments.

Le lavage de l'estomac est assurément le meilleur moyen de combattre la rétention gastrique, les fermentations anormales, les phénomènes de résorption et même l'anorexie. Mais le lavage a deux inconvénients chez les cancéreux : il expose à l'hémorrhagie si le néoplasme est très vasculaire, friable, ou déjà ulcéré; il contribue beaucoup, s'il est souvent pratiqué, à augmenter la perte des forces et l'amaigrissement. Il faut donc réserver le lavage aux cas où la rétention est très marquée, l'exécuter toujours avec beaucoup de prudence et ne le répéter que le plus rarement possible.

Il semble que les ferments digestifs, la pepsine, la pancréatine, la papaïne, trouvent dans le cancer gastrique une indication toute naturelle, puisque la sécrétion chlorhydropeptique est de bonne heure et considérablement ralentie. Cependant je n'ai jamais vu l'usage de ces ferments produire une amélioration réelle et de quelque durée. Je préfère encore l'association du condurango et de l'acide chlorhydrique.

Il est à peu près impossible de réveiller, de stimuler l'appétit perdu. Les amers ne donnent que des résultats douteux. On les emploie de la même façon que dans le traitement du catarrhe chronique.

Quelques symptômes nécessitent parfois un traitement particulier, tels que la douleur, le vomissement, la constipation opiniâtre. J'ai déjà exposé le traitement de ces symptômes à propos de l'ulcère et du catarrhe. Dans le chapitre de l'ulcère, on trouvera des indications pour l'alimentation par le rectum. C'est une ressource bien précaire, à laquelle on a cependant recours dans les cas de vomissements incessants et de dénutrition rapide.

SIXIÈME PARTIE

LES AFFECTIONS ORGANIQUES DES ORIFICES DE L'ESTOMAC

En exposant le plan de cet ouvrage, j'ai dit pour quels motifs il m'a paru nécessaire de décrire à part les affections organiques des orifices. Elles présentent aujourd'hui un intérêt tout spécial. En effet, c'est contre ces affections que sont dirigées la plupart des interventions chirurgicales pratiquées sur l'estomac. Il est donc désormais fort important d'en bien connaître les symptômes et d'en établir de bonne heure le diagnostic exact. Les affections névrosiques du pylore et du cardia seront étudiées en même temps que les autres névroses. En sorte que cette VIe partie pourrait être intitulée pathologie médico-chirurgicale de l'estomac. Toutes les affections organiques qui intéressent les orifices en produisent tôt ou tard le rétrécissement.

CHAPITRE PREMIER

LE RÉTRÉCISSEMENT DU PYLORE.

Quelle que soit la diversité des causes de la sténose organique du pylore, les symptômes présentent dans tous les cas de très grandes analogies. Ils forment un syndrome clinique assez caractéristique. Il n'y a de différence qu'au point de vue de la marche, qui est plus ou moins rapide. Il est cependant utile de reconnaître la cause réelle du rétrécissement, car les indications et les procédés de l'intervention opératoire peuvent varier beaucoup suivant la nature de l'obstacle.

§ 1er. — Les causes.

Les sténoses congénitales. — Il y a quelques rares exemples de rétrécissement congénital du pylore. Telles sont les observations de

M. Lenderer (1), de M. Maïer (2), de MM. Porak et Bernheim (3), de M. Hirschprung (4), de M. Pitt (5) et de M. Peden (6). Le mémoire de M. Maïer contient la relation de 31 cas, mais il est probable que tous ne sont pas réellement d'origine congénitale.

Dans le cas de MM. Porak et Bernheim, l'estomac communiquait par une portion rétrécie, qui était sans doute le pylore, avec une poche terminée en cul-de-sac, sans connexion avec l'intestin, et qui représentait probablement la première partie du duodénum. MM. Porak et Bernheim citent deux autres cas de sténose congénitale du pylore, également rencontrés chez des nouveau-nés, l'un de Cooks et l'autre de Luton. Le cas de Cooks est très comparable à celui qu'ils ont eux-mêmes observé. Dans le fait de Luton, il y avait interruption presque complète entre l'estomac et le duodénum, la continuité n'étant établie que par une sorte de ligament fibreux non canaliculé. Les deux petits malades de M. Hirschprung succombèrent très peu de temps après la naissance ; le rétrécissement admettait chez l'un un porte-plume et chez l'autre une sonde cannelée ; il n'y avait d'ailleurs aucune trace d'un processus ulcéreux ou inflammatoire. Chez l'enfant observé par M. Pitt, mort à la fin de la septième semaine, le rétrécissement du pylore, long d'un pouce et épais d'un demi-pouce, était constitué par l'hypertrophie de la tunique musculaire. Le petit malade de M. Peden, très bien portant au moment de sa naissance, se mit à vomir vers la fin du troisième jour; il fut impossible d'arrêter ces vomissements, et, au bout de trois mois, l'enfant mourut d'inanition. Il existait au niveau du pylore une tuméfaction cylindrique, produisant un rétrécissement tel que l'orifice avait à peine 5 millimètres de diamètre, et cette tuméfaction était formée par l'hypertrophie de la tunique musculaire et surtout de la sous-muqueuse.

Parmi les cas de sténose pylorique observés chez des nouveau-nés, et dont l'origine congénitale n'est pas douteuse, les uns présentent une simple diminution du calibre de l'orifice, sans autre lésion anatomique, diminution pouvant même aller jusqu'à l'oblitération complète, tandis que les autres sont accompagnés d'une hypertrophie notable des tissus de la région rétrécie et surtout de la tunique musculaire. M. Maïer avait déjà fait cette distinction. Il est probable qu'il s'agit là de deux processus différents. On ne peut guère admettre que l'hypertrophie des fibres lisses soit secondaire et procède de la sténose elle-même, car cette hypertrophie fut constatée chez des nouveau-nés dont l'estomac n'avait fonctionné que pendant quelques jours.

(1) Lenderer, Dissertation inaugurale de Tubingue, 1879.
(2) Maïer, *Virchow's Archiv*, Bd. CII.
(3) Porak et Bernheim, *Répertoire universel de gynécol. et d'obst.*, 1891, p. 392.
(4) Hirschprung, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd. XXVIII.
(5) Pitt, *British med. Journal*, 1891.
(6) Peden, *Glasgow med. Journal*, 1889.

Si le rétrécissement n'est pas très étroit, il n'est pas impossible que l'enfant survive, même qu'il arrive à l'adolescence, et il est probable que c'est à des rétrécissements congénitaux de ce genre, c'est-à-dire très incomplets, qu'il faut attribuer certaines dilatations de l'estomac, précoces et considérables, observées chez des enfants ou même chez des jeunes gens.

La sténose cancéreuse. — De toutes les lésions qui produisent la sténose pylorique la plus commune est assurément le cancer. Nous avons vu que toutes les formes du cancer gastrique ont une prédilection marquée pour le pylore. Le degré du rétrécissement n'est pas toujours en rapport avec le volume de la tumeur. Un très gros néoplasme peut être largement canaliculé et ne pas faire obstacle à l'évacuation du chyme dans l'intestin, tandis que de très petits cancers, à peine perceptibles par la palpation, provoquent une énorme dilatation de l'estomac et des symptômes d'obstruction très accusés. Ces petits néoplasmes, rapidement oblitérants, sont ordinairement des squirrhes annulaires, qui se développent dans le tissu cellulaire sous-muqueux et dont la rétraction continue compromet de bonne heure la perméabilité de l'orifice. Dans quelques cas, la tumeur est située, non au niveau même, mais un peu au-dessus du pylore ; elle est volumineuse, couverte de grosses végétations, et ce sont ces végétations qui, poussées vers le pylore, en déterminent l'obstruction. Un autre caractère important de la néoplasie cancéreuse de la région pylorique, c'est que, dans plus des trois quarts des cas, elle provoque une péritonite de voisinage, simple ou cancéreuse, et qu'elle adhère très ordinairement aux organes voisins, tels que le pancréas, le foie, le duodénum, le grand et le petit épiploon. La rétraction de ces adhérences peut fixer le pylore dans une position vicieuse, par exemple l'appliquer contre la face inférieure du foie, rendre la palpation difficile ou infructueuse, et aggraver encore les phénomènes d'obstruction. Il n'est pas très rare que le cancer soit rigoureusement limité à l'anneau pylorique ; le plus souvent, il s'étend soit du côté du duodénum, soit du côté de l'estomac. Cette dernière propagation est beaucoup plus commune que la première.

La sténose des tumeurs bénignes. — Il n'y en a que quelques rares exemples. J'ai déjà cité le cas de M. Cornil : un gros fibromyome polypeux, poussé par les contractions de l'estomac, avait franchi l'orifice pylorique et en produisait l'obstruction. Dans un cas de M. Chiari (1), un adénome, poussé de la même façon, avait entraîné l'intussusception d'une partie de la paroi de l'estomac à travers l'orifice du pylore.

La sténose cicatricielle. — Le rétrécissement cicatriciel succède, soit à une gastrite toxique, soit à un ulcère simple. — La gastrite toxique est causée par un alcali caustique ou par un acide minéral. Il

(1) Chiari, *Wien. med. Wochenschr.*, 1888.

est remarquable qu'il s'agit le plus souvent d'acide sulfurique et que la plupart des cas ont été observés chez la femme. L'axe de l'estomac se rapproche beaucoup plus de la verticale qu'on ne le croit généralement; en sorte que la région du pylore peut représenter le point le plus déclive de la cavité gastrique. Il en est ainsi surtout chez la femme dont l'estomac est encore plus vertical que celui de l'homme. C'est donc vers le pylore que s'accumule une substance corrosive déglutie, là par conséquent qu'elle produit les lésions les plus profondes. Sans doute les cicatrices de la gastrite toxique ne sont pas toujours limitées au pylore ; elles intéressent aussi les autres régions de l'estomac ; mais ce sont évidemment les lésions du pylore qui ont les plus fâcheuses conséquences.

La cicatrice de l'ulcère est parfois tout à fait annulaire et circonscrite au pourtour de l'orifice pylorique. Ordinairement, elle occupe une des faces de la région et présente un aspect rayonné. L'obstruction est alors déterminée par l'attraction des parties voisines et le froncement de la muqueuse. Assez souvent la cicatrice forme tumeur; les bords et le fond en sont épaissis, infiltrés d'une masse de tissu fibreux. Il peut devenir difficile de distinguer une telle tumeur cicatricielle d'une tumeur cancéreuse, non seulement pendant la vie, mais même à l'autopsie. Les brides péritonéales, les adhérences aux organes voisins, sont ordinairement moins étendues que dans les cas de cancer du pylore. — Un ulcère en activité, s'il siège au pylore ou dans le voisinage immédiat, peut également produire des phénomènes d'obstruction. Indépendamment du spasme du sphincter, un obstacle tout mécanique résulte de la tuméfaction du fond et des bords de l'ulcération. Plusieurs chirurgiens ont enlevé des ulcères en activité, croyant avoir affaire à des rétrécissements cicatriciels.

Les sténoses syphilitique et tuberculeuse. — Les localisations gastriques de la syphilis et de la tuberculose sont fort rares et peu connues. Je n'ai trouvé aucune observation bien nette de rétrécissement syphilitique du pylore. Mais il y a des cas de rétrécissement tuberculeux. Tel est celui de M. Hattute (1) : le pylore était occupé par une masse fibro-caséeuse dont la nature tuberculeuse était bien prouvée par la coexistence d'une éruption granulique dans le péritoine.

La sténose par hypertrophie du pylore. — Lebert (2) a réuni quelques exemples de sténose hypertrophique du pylore. C'est une lésion tout à fait rare. Elle appartient à l'âge moyen de la vie et paraît, d'après Lebert, se développer sous l'influence du catarrhe chronique. Elle aboutit à une dilatation considérable de l'estomac et le malade meurt de cachexie. On sent pendant la vie une tumeur lisse, douloureuse, du

(1) Hattute, *Gazette des hôpitaux*, 1874.

(2) Lebert, *Traité des maladies de l'estomac*. Tubingue, 1878. — Schoch, Dissertation inaugurale de Zurich, 1857.

volume d'une noix et de forme cylindrique. La durée est généralement plus longue que celle du cancer gastrique.

Dans un cas de M. Nauwerk (1) l'estomac remplissait les deux tiers de la cavité abdominale. Au pylore se trouvait une tumeur d'un blanc-grisâtre, formée par l'hypertrophie des parois de l'estomac et du duodénum. Cette tumeur n'était point ulcérée ; elle n'avait provoqué ni péritonite de voisinage ni infection ganglionnaire. Sur une section longitudinale, l'aspect de la région pylorique rappelait tout à fait celui d'un col utérin ; la masse néoplasique faisait saillie dans le duodénum, comme le col de l'utérus dans la cavité vaginale. Du côté de l'estomac, l'épaississement de la paroi commençait à une certaine distance de l'orifice pylorique, à 7 centimètres sur la grande courbure et à 4 centimètres sur la petite. Au point le plus hypertrophié, l'épaisseur totale de la paroi était de 14 millimètres, dont 7 pour la tunique musculaire, 4 à 5 pour la muqueuse et 2 pour la séreuse. L'examen microscopique fit reconnaître qu'il n'y avait pas trace d'éléments cancéreux et qu'il s'agissait seulement d'une hypertrophie des éléments normaux de la région, fibres musculaires lisses et fibres du tissu conjonctif.

M. A. Tilger (2) vient de publier une nouvelle observation, très étudiée au point de vue anatomique, et qui présente de frappantes analogies avec celle de M. Nauwerk. De plus, il a rassemblé, au nombre de vingt-trois, la plupart des cas antérieurs. Il y a dans cette statistique 13 hommes et 10 femmes ; l'âge varie de vingt à soixante-dix ans et la moyenne est de quarante-trois ans. Il est vrai que, parmi ces 23 observations, se trouvent bien des cas où la sclérose n'était pas limitée à la région pylorique et s'étendait à la majeure partie, même à la totalité de la paroi stomacale. — La malade de M. Tilger est âgée trente-cinq ans ; elle souffre depuis deux ans de troubles gastriques qui s'aggravent de plus en plus. L'amaigrissement va jusqu'à la cachexie. L'estomac est très dilaté, et la grande courbure est à distance égale de l'ombilic et du pubis. L'ingestion des aliments provoque aussitôt de fortes contractions péristaltiques et antipéristaltiques. A la palpation, toute la surface accessible de l'estomac paraît plus résistante, et l'on sent une induration lisse et cylindrique de la région pylorique. Une intervention chirurgicale fut tentée, mais il fut impossible de l'achever, en raison de l'extrême affaiblissement de la malade. — M. Tilger donne avec beaucoup de détails la relation de l'autopsie et de l'examen microscopique. Plusieurs figures accompagnent son mémoire. L'orifice pylorique très rétréci admet difficilement le petit doigt. L'estomac ouvert, on trouve un énorme épaississement du pylore et de la région voisine, intéressant toute la paroi et surtout la sous-muqueuse. Le duodénum est indemne, mais, du côté de l'estomac, l'hypertrophie s'étend jusqu'à 7 centimè-

(1) Nauwerk, *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, Bd. XXI.
(2) Tilger, *Virchow's Archiv*, Bd. CXXXII, 1893.

tres de l'orifice pylorique. Au niveau même de cet orifice, l'épaisseur de la paroi est de 14 millimètres, dont 6 pour la muqueuse et la sous-muqueuse et 8 pour la séreuse et la tunique musculaire. A deux centimètres plus loin, l'épaisseur de la paroi s'élève jusqu'à 18 millimètres. L'hypertrophie cesse progressivement; cependant la limite est assez nette entre la région saine et la région malade. Sur une coupe verticale, il est facile de reconnaître les diverses tuniques de l'estomac, toutes plus ou moins hypertrophiées. La sous-muqueuse présente une teinte d'un blanc laiteux, lardacé; la tunique musculaire, une teinte d'un blanc rosé, due à l'hyperplasie et à l'hypertrophie des faisceaux de fibres lisses. — Le point de départ du processus scléreux paraît être dans la sous-muqueuse; de là, il s'est étendu aux autres tuniques, et principalement à la muqueuse et à la tunique musculaire. La sclérose n'est point partout aussi prononcée, et les divers degrés en sont marqués par les proportions variables des cellules conjonctives. En quelques régions se trouvent des amas de cellules lymphatiques. Mais en aucun point il n'existe, entre les faisceaux conjonctifs, d'amas de cellules épithéliales libres, rappelant la structure des dégénérescences cancéreuses. Dans la tunique musculaire, les fibres lisses ne présentent pas d'autres lésions que l'hypertrophie et l'hyperplasie. Du côté de la muqueuse, les modifications des glandes et du tissu conjonctif interglandulaire sont assez comparables à celles qu'on observe dans la gastrite chronique. Au début, les glandes paraissent allongées, plus volumineuses, et sont tapissées d'un épithélium cylindrique uniforme; à une période plus avancée, elles sont de plus en plus atrophiées, et bientôt elles ne sont plus représentées que par quelques amas de cellules épithéliales. Le tissu conjonctif interglandulaire, partout en voie d'hyperplasie, forme à la surface de la muqueuse des saillies, des villosités, qui, lorsqu'elles renferment des glandes, rappellent les végétations polypoïdes de l'adénome bénin.

La pathogénie de cette hypertrophie du pylore est encore assez obscure. Lebert l'attribuait à l'irritation prolongée que produit un catarrhe chronique dans la région pylorique. Il fait remarquer que, dans les cas de catarrhe chronique, c'est au niveau de cette région du pylore que les lésions de la muqueuse sont le plus prononcées. Cette interprétation explique mal la grande rareté de l'hypertrophie du pylore, comparée à la grande fréquence du catarrhe. Dans un cas de M. Kehr (1), l'hypertrophie du pylore coïncidait avec une adhérence de la première partie du duodénum à la vésicule biliaire enflammée et contenant des calculs. M. Kehr présume que la coudure et la constriction du duodénum, en produisant un obstacle à la circulation du contenu de l'intestin, furent la cause de l'hypertrophie de

(1) Kehr, *Zur Chirurgie der Gallenblasenkrankheiten* (*Berlin. klin. Wochensch.*, 1893).

la région pylorique. M. Tilger incline à généraliser cette interprétation. Il est probable, dit-il, que, dans la plupart des cas, il s'agit d'une hypertrophie du pylore consécutive à une sténose d'origine congénitale. Cependant les troubles fonctionnels n'apparaissent ordinairement qu'à une période fort avancée de la vie, et il est assez difficile de comprendre pourquoi l'hypertrophie intéresse surtout le sphincter pylorique et peut respecter tout le reste de la tunique musculaire.

La sténose par corps étrangers. — Dans un cas de M. White (1), un calcul biliaire était retenu dans une dépression de la muqueuse. Le pylore épaissi présentait des adhérences avec les organes voisins, surtout avec la vésicule biliaire pleine de calculs. Le rétrécissement était dû, moins au corps étranger lui-même, qu'aux lésions inflammatoires dont il avait été la cause. — Chez un homme âgé, mort de cachexie, j'ai trouvé une boucle de rideau fixée dans les plis de la muqueuse du pylore. Elle était fortement corrodée, ce qui indiquait un séjour prolongé dans l'estomac. Auprès de cette boucle se trouvait une ulcération, et, sur les bords de cette ulcération, s'était développée une dégénérescence cancéreuse.

La sténose par compression. — La cause du rétrécissement peut être hors du pylore resté sain ou atteint seulement de lésions secondaires. C'est ainsi qu'agissent, en comprimant la région pylorique, des tumeurs nées des organes voisins, le foie, le pancréas, les ganglions lymphatiques. Bartels a le premier signalé la coïncidence fréquente du prolapsus du rein droit avec la dilatation de l'estomac. Il a conclu que la dilatation est consécutive et due à la compression qu'exerce le rein déplacé sur le duodénum. Cette interprétation est tout a fait contestable ; on peut même dire qu'elle n'est pas exacte. Les deux affections sont les effets de la même cause, la constriction de la taille par un corset trop serré. D'ailleurs, il s'agit moins de dilatation que de dislocation verticale de l'estomac.

Le rétrécissement est encore engendré par la compression et la rétraction des néo-membranes d'une péritonite partielle de voisinage. Le point de départ de cette péritonite est ordinairement la vésicule biliaire malade, enflammée et contenant des calculs. M. Hacker (2) a publié trois cas de ce genre. Dans un autre fait analogue, dû à M. Kundrat, les adhérences provenaient d'une péritonite d'origine pelvienne.

La sténose par dislocation de l'estomac. — Dans certains cas de dislocation très prononcée de l'estomac, cas le plus souvent observés chez la femme, le pylore s'abaisse et se rapproche de la ligne médiane. En s'abaissant ainsi, il entraîne la portion horizontale du duodénum. La portion verticale de cet intestin, moins mobile, reste plus solidement

(1) White, *Lancet*, octobre 1885.
(2) Hacker, *Wiener med. Wochenschr.*, 1887.

fixée, en sorte que les deux parties du duodénum, l'horizontale et la verticale, se rencontrent à angle aigu. De là un obstacle à la circulation de chyme et une cause efficace de dilatation de l'estomac. Il est vrai qu'il ne s'agit pas à proprement parler de rétrécissement du pylore ; l'obstacle siège plutôt sur le duodénum.

§ 2. — Les symptômes.

Les troubles fonctionnels. — *La douleur.* — La douleur ne fait jamais complètement défaut. Il est vrai qu'elle est plus ou moins prononcée suivant le degré et la marche de la sténose. Elle est très comparable à la douleur abdominale qui tourmente les malades atteints d'obstruction intestinale. Derrière l'obstacle pylorique, la tunique musculaire de l'estomac s'hypertrophie, se contracte avec plus d'énergie, et ces contractions peuvent être très douloureuses. Elles le sont surtout chez les jeunes sujets et dans les cas de rétrécissement à marche rapide. Elles peuvent cesser, ou diminuer beaucoup, vers la fin de la maladie, lorsque le patient est épuisé, cachectique, inanitié, et que les tuniques musculaires ont perdu leur tonicité et leur contractilité. Les souffrances ne sont pas continues, mais plutôt paroxystiques. Au début, elles ont même une certaine périodicité ; elles surviennent quelques heures après les repas, au moment où, à l'état normal, le chyme doit franchir le pylore et passer dans l'intestin. Plus tard, la périodicité s'efface, bien que la douleur ait toujours une allure paroxystique. Les repas ne sont plus réguliers ; l'estomac s'est laissé distendre et ne réagit plus que lorsqu'il approche de la réplétion complète. A la période d'atonie et de dilatation définitives, les douleurs vives et paroxystiques sont remplacées par des sensations de pesanteur et de tiraillement, sourdes et plus ou moins continues, dans le ventre et dans les reins.

Le vomissement. — Le vomissement est également un phénomène constant. Pendant l'accès douloureux qui suit le repas, des contractions antipéristaltiques succèdent souvent aux contractions péristaltiques qui poussent le chyme à travers le pylore rétréci; en sorte que, si toute la masse alimentaire ne peut franchir l'obstacle, elle reflue vers le cardia et peut être en partie éliminée par un vomissement. Plus tard, le vomissement est plutôt provoqué par le fait même de la réplétion exagérée de l'estomac. Dans quelques cas, le vomissement a lieu aussitôt après l'ingestion des aliments ou des boissons ; la sténose pylorique s'accompagne d'une véritable intolérance gastrique. Solides et liquides sont immédiatement rejetés. Cet état dure plus ou moins longtemps, en général quelques jours seulement, et le même malade peut ainsi traverser plusieurs périodes de vomissements incessants.

Dans les cas de sténose à développement lent, celle par exemple que

provoque le cancer voisin du pylore, le patient commence par vomir une ou deux fois par semaine ; ce vomissement, peu copieux, alimentaire, survient quatre à six heures après le repas, ordinairement à la fin d'un accès douloureux. A une période plus avancée, le vomissement garde les mêmes caractères, mais il est bien plus fréquent, il a lieu tous les jours ou même deux ou trois fois par jour, après chaque repas. Plus tard encore, de nouveau le malade vomit plus rarement, une fois par jour ou seulement tous les deux jours, mais chaque vomissement est très copieux et élimine un ou deux litres de bouillie stomacale, mélange d'ingesta et de liquides que sécrète la muqueuse. Ce grand vomissement alimentaire passe pour un des meilleurs signes du rétrécissement du pylore. Tout à fait à la fin, les vomissements sont de plus en plus rares et moins copieux, bien que l'ectasie et la rétention gastriques soient plus prononcées : ce ne sont plus que des évacuations par regorgement, comparables à la miction par regorgement dans les cas de rétention d'urine. Quand le malade a vomi, on constate que l'estomac est loin d'être entièrement évacué.

Les matières vomies contiennent des débris alimentaires ; l'aspect des fragments de viande varie suivant l'état de la sécrétion chlorhydropeptique. Du reste, la composition de ces vomissements a été indiquée déjà à propos du cancer et de l'ulcère. La rétention gastrique favorise à un haut degré les fermentations anormales. Dans la majorité des cas, les vomissements ont une odeur butyrique très prononcée, tout à fait comparable à celle du beurre rance. L'odeur acétique est plus commune s'il s'agit d'un rétrécissement d'origine ulcéreuse, avec persistance de l'excès de la sécrétion. Les vomissements de la sténose cancéreuse ont parfois une odeur de putréfaction. — Deux caractères des vomissements sont plus immédiatement en rapport avec l'existence même de la sténose pylorique. Les liquides gastriques, vomis ou retirés avec la sonde, ne contiennent pas de bile. Dans les cas douteux, ce caractère, s'il est constant et bien constaté, peut avoir quelque valeur diagnostique. En effet, si la bile, malgré de fréquents efforts de vomissement, ne reflue jamais jusque dans l'estomac, c'est que, probablement, l'orifice du pylore est plus ou moins oblitéré. Un autre caractère est la présence dans le vomissement de débris d'aliments ingérés depuis longtemps. Ce sont des fragments de légumes, des noyaux de fruits, des grains de raisin, des morceaux de viande, etc. On a cité des exemples de noyaux de cerises qui devaient avoir séjourné plus de six mois dans l'estomac. Ces faits sont exceptionnels ; mais il n'est pas très rare de retrouver des débris d'aliments dont l'ingestion remonte à huit ou dix jours et même davantage.

La soif, *la constipation*, *les troubles urinaires*, *l'inanition*. — Les patients sont tourmentés par la soif, quelquefois aussi par la faim, et, comme l'absorption gastrique est fort diminuée, l'ingestion des ali-

ments et des boissons ne réussit guère à calmer ces deux sensations de plus en plus pénibles.

La constipation est extrêmement prononcée. Les selles font entièrement défaut pendant plusieurs jours, même pendant plus d'une semaine, et les matières fécales ne sont plus formées que de quelques petites boules sèches, quelquefois entourées de mucus.

La sécrétion urinaire s'abaisse de plus en plus, suivant la fréquence et l'abondance des vomissements. Elle n'est plus que de 1000, 500, 300, même 200 centimètres cubes en vingt-quatre heures. Cette urine est dense, très colorée. Elle contient souvent de l'indican. La proportion de l'urée est très réduite ; elle est souvent inférieure à 8 ou 10 grammes par jour. Celle des chlorures l'est encore bien davantage, et, si le patient vomit beaucoup, il n'est pas rare que l'élimination quotidienne des chlorures soit inférieure à un gramme.

L'amaigrissement et la perte des forces font des progrès rapides. L'inanition est la cause de ce prompt dépérissement, bien plus que la cachexie cancéreuse, s'il s'agit d'un cancer du pylore. La peau et tous les tissus sont comme desséchés, et le pouls devient de plus en plus petit et dépressible.

Les signes physiques. — A l'inspection, on constate souvent le phénomène de l'*ondulation épigastrique*. La paroi abdominale, ordinairement très amaigrie, est soulevée par les contractions exagérées de l'estomac. Des ondes péristaltiques se portent de gauche à droite, du grand cul-de-sac vers le pylore ; d'autres ondes sont antipéristaltiques et progressent en sens inverse. Quand le phénomène est fréquent et prononcé, et il l'est souvent, il ne manque pas de valeur pour le diagnostic. Nous sommes ainsi témoins de la lutte que soutiennent les tuniques musculaires contre l'obstacle de l'orifice pylorique. En effet, ces violentes contractions de l'estomac sont tout à fait comparables à celles qui agitent la masse de l'intestin grêle dans les cas d'obstruction intestinale.

Au début, et pendant toute la période de lutte contre l'obstacle pylorique, la tonicité de l'estomac est plutôt augmentée que diminuée ; en sorte que la paroi gastrique est habituellement tendue et soulève la paroi abdominale. La région de l'épigastre et celle de l'hypochondre gauche peuvent être plus ou moins bombées, et cette tuméfaction localisée contraste souvent avec l'affaissement de la région sous-ombilicale. Si le patient est suffisamment amaigri, on reconnaît très bien le relief formé par la grande courbure. Il se rapproche de l'ombilic ou même descend au-dessous. Chez la femme, dont l'estomac est vertical et abaissé, on voit souvent aussi apparaître la petite courbure, même à peu de distance au-dessus de l'ombilic ; en sorte que, pendant les périodes d'exagération de la tonicité, les contours de l'estomac se dessinent spontanément sous la paroi abdominale. La main qui déprime

l'épigastre, ainsi soulevé, y perçoit une sensation de résistance diffuse, et parfois un simple contact provoque aussitôt le phénomène de l'ondulation.

A une période plus avancée, ces signes d'excitation motrice font défaut ou sont bien moins prononcés. L'estomac est habituellement inerte et pendant dans la cavité abdominale, et ce n'est qu'à de longs intervalles que se réveillent la tonicité et la contractilité de la tunique musculaire. L'épigastre et l'hypochondre gauche peuvent être déprimés, comme les autres régions de l'abdomen.

La dilatation. — Aux signes propres à la sténose pylorique s'ajoutent ceux de la dilatation de l'estomac. Le bruit de clapotage est perçu d'une façon constante, même le matin à jeun, sur une large surface, souvent jusque dans l'hypochondre droit, et toujours plus bas qu'à l'état normal. La sonorité gastrique est également plus étendue, et, si la tension de la paroi stomacale est modérément augmentée, il est facile de limiter cette sonorité par la percussion et de la distinguer des sonorités pulmonaire et intestinale. La dilatation prend parfois des proportions considérables; en quelques mois, la grande courbure peut descendre au voisinage du pubis. Moins d'un an après le début des troubles gastriques, j'ai retiré de l'estomac d'un malade atteint de cancer du pylore cinq litres de liquide exhalant une forte odeur de beurre rance. Cependant il ne faut pas croire qu'une très grande ectasie gastrique accompagne toujours et nécessairement le rétrécissement du pylore. La dilatation peut être médiocre, surtout chez les jeunes sujets, aussi longtemps que la tunique musculaire conserve une suffisante énergie et que de copieux vomissements débarrassent l'estomac des liquides de rétention.

La palpation du pylore. — Il va sans dire qu'on doit palper la région épigastrique avec le plus grand soin et y chercher une tumeur du pylore. Une trop forte tension de la paroi gastrique rend cette exploration plus difficile et plus incertaine. Il faut alors palper après un vomissement ou évacuer préalablement avec la sonde une partie des gaz et des liquides que contient l'estomac. Une autre condition défavorable se rencontre chez les hommes auparavant forts, vigoureux, à thorax large et très développé : les fausses-côtes, très saillantes, surplombent les hypochondres amaigris, en sorte qu'il est plus difficile de déprimer la paroi abdominale assez profondément pour bien explorer toute la région pylorique.

Dans certains cas, il est impossible de rien sentir. Il ne faut pas en conclure qu'il n'existe pas de rétrécissement du pylore. Une cicatrice d'ulcère, un très petit cancer, une bride fibreuse, capables de produire le rétrécissement, peuvent cependant échapper à la palpation. — Parfois le pylore est inaccessible; des adhérences le fixent sous le foie, au contact de la vésicule. On peut faire apparaître une tumeur ainsi dissi-

mulée en plaçant le patient sur le côté gauche : l'induration pylorique est sentie à la fin d'une profonde inspiration ; elle cesse d'être perceptible si le patient se place sur le dos ou sur le côté droit. — Dans d'autres cas encore, on n'obtient pas d'autre sensation que celle d'une résistance profonde et mal limitée. Si la palpation est toujours douloureuse au même point, il est cependant probable que cette résistance correspond à une lésion du pylore ou du voisinage.

Enfin on perçoit une véritable tumeur. A l'état normal, le pylore se trouve sur le prolongement du bord droit du sternum, de 5 à 7 centimètres au-dessus de l'ombilic, un peu plus bas chez la femme que chez l'homme. Bien que limitée au pylore, une tumeur est loin d'occuper toujours cette position. Deux causes concourent à l'en éloigner : son propre poids et la rétraction des adhérences dont elle a souvent provoqué le développement. C'est ainsi qu'un cancer du pylore peut se rapprocher des fausses-côtes et se porter à droite, même au delà de la ligne parasternale. D'autres tumeurs sont, au contraire, abaissées dans l'abdomen ; elles descendent à l'ombilic, dans la fosse iliaque. En général, le cancer du pylore est, chez la femme, situé plus bas que chez l'homme. — La tumeur est lisse ou bosselée, plus ou moins dure et douloureuse au toucher, bien circonscrite ou mal limitée et paraissant s'étendre du côté de l'estomac ou se confondre avec les organes voisins. Quant au volume, c'est un fait bien connu qu'un néoplasme du pylore est toujours plus gros que ne l'indique la palpation. — La tumeur constatée appartient-elle réellement au pylore ? C'est déjà bien probable puisqu'il existe des signes d'obstruction pylorique. Dans le chapitre du cancer, j'ai indiqué les signes qui distinguent la tumeur de l'estomac, et particulièrement celle du pylore, des tumeurs développées aux dépens des organes voisins.

La tumeur du pylore est-elle adhérente ou non? — Au point de vue de l'intervention chirurgicale, une question fort importante à résoudre est celle du degré de mobilité de la tumeur pylorique, quelle qu'en soit d'ailleurs la nature, qu'il s'agisse d'un cancer ou de la cicatrice épaisse et fibreuse d'un vieil ulcère. La tumeur est-elle tout à fait libre ou bien fixée par des adhérences aux organes contigus ou à la paroi abdominale? Pour apprécier plus sûrement ce caractère, quelques chirurgiens ont conseillé de pratiquer la palpation pendant l'anesthésie, de façon à obtenir un relâchement plus complet des muscles de l'abdomen.

Certaines tumeurs du pylore peuvent être saisies entre les doigts et déplacées dans tous les sens, de droite à gauche, de haut en bas ; elles donnent bien la sensation d'une mobilité réelle. D'autres se déplacent beaucoup moins et paraissent plus ou moins fixes, soit dans tous les sens, soit dans un sens seulement. En se basant sur deux observations personnelles, M. Socin a considéré le défaut de mobilité dans le sens vertical comme un signe de l'adhérence au pancréas. Or, ce signe est

fort incertain, ainsi qu'il résulte de la critique qu'en a faite M. Guinard. Une fois l'abdomen ouvert, des tumeurs du pylore ont été trouvées très adhérentes au pancréas, bien qu'elles eussent présenté ce phénomène de la mobilité verticale. D'ailleurs, il en est de même de la mobilité générale; elle ne prouve pas du tout que la tumeur soit réellement libre de toute adhérence. M. Guinard a accumulé les faits qui démontrent cette proposition. Avant l'opération, la tumeur a été très soigneusement palpée ; elle a été trouvée mobile, même très mobile, et, quand il a pratiqué l'incision abdominale, le chirurgien tombe sur une tumeur fixée par des adhérences larges, nombreuses, difficiles à détruire. — Au surplus, la mobilité réelle, c'est-à-dire l'absence complète d'adhérences, est un phénomène très rare, plus rare encore dans le cancer que dans l'ulcère : sur 300 cas d'opération exécutée sur le pylore et pour un cancer, cas rassemblés par M. Guinard, 14 fois seulement la tumeur était réellement mobile et n'adhérait à aucun des organes voisins. — Il n'y a pas lieu de s'étonner beaucoup des résultats incertains que donne la palpation. La mobilité d'une tumeur pylorique adhérente s'explique tout naturellement lorsque l'organe contigu, siège de l'adhérence, est lui-même doué de mobilité, comme le côlon, le grand et le petit épiploon. Quand il s'agit d'un organe plus fixe, tel que le pancréas, il faut remarquer que l'adhérence ne porte que sur un point de la tumeur, généralement sur un point de la face postérieure, ce qui ne suffit pas à en assurer la fixité complète. En effet, la main qui cherche à mobiliser une telle tumeur peut lui imprimer des mouvements de la même façon qu'elle mobilise un fruit fixé sur sa tige par son pédicule. — Il est donc bien établi que, de la mobilité apparente à la palpation, on ne doit pas conclure à la mobilité réelle, ou plutôt à l'absence de toute adhérence.

Il est plus facile de reconnaître que la tumeur pylorique est adhérente. Elle est peu ou pas du tout mobile à la palpation. Est-elle fixée au foie, elle participe aux mouvements que le diaphragme communique à cet organe ; elle s'élève et s'abaisse alternativement, et si, à la fin d'une profonde inspiration, on cherche à la maintenir immobile, on ne réussit pas à l'empêcher de remonter au moment de l'expiration. — M. Angerer (1) a fait connaître un signe de l'adhérence du pylore au pancréas. L'estomac est distendu par l'insufflation. Un pylore malade, et fixé par des adhérences au pancréas, reste immobile ou à peu près immobile, tandis qu'un pylore malade, mais libre d'adhérences, subit le même déplacement qu'un pylore sain; il est repoussé en bas et à droite. M. Angerer a éprouvé la valeur de ce signe dans 16 cas, et il conclut que la pylorectomie n'est possible que si le pylore cancéreux est déplacé par l'insufflation comme il l'est à l'état normal. — Il va

(1) Angerer, *Centralblatt f. Chirurg.*, 1889.

sans dire que la mobilité du pylore pendant l'insufflation n'implique pas nécessairement l'absence de toute adhérence ; libre du côté du pancréas, le pylore peut être cependant plus ou moins fixé aux organes voisins mobiles, le côlon et les épiploons. — De toutes les adhérences d'un cancer pylorique, celle au pancréas est la plus importante à connaître, car elle paraît être celle qui complique le plus sérieusement la résection du pylore et en compromet le plus les résultats.

L'insufflation de l'estomac. — Du reste, l'insufflation peut également servir à révéler l'existence même d'une induration pylorique, dont elle facilite la palpation, à la condition toutefois qu'elle ne soit pas poussée trop loin. Il est clair que le procédé n'est efficace que si la lésion occupe la totalité ou la face antérieure du pylore. Quand cette lésion se trouve sur la paroi postérieure, la distension artificielle de l'estomac, même modérée, la rend inaccessible à la palpation.

S'il n'y a pas de tumeur pylorique appréciable, et que l'estomac pende inerte et flasque dans l'abdomen, l'insufflation permet encore de déterminer la position exacte du pylore. Or, cette partie du diagnostic est d'un grand intérêt au point de vue de l'intervention opératoire. Le chirurgien apprécie plus sûrement en quel point il doit inciser la paroi abdominale. L'insufflation de l'estomac fait apparaître le relief des deux courbures, dont la convergence marque la situation du pylore. Dans un cas récent, j'ai pu montrer, grâce à ce procédé, que cet orifice se trouvait très repoussé à droite, au delà de la vésicule biliaire, sous la face inférieure du lobe droit du foie.

La gastroscopie. — La gastroscopie est un procédé d'exploration bien peu pratique. M. Mikulicz estime cependant qu'elle peut donner des renseignements utiles au diagnostic des obstructions pyloriques. J'ai précédemment décrit, d'après cet auteur, l'aspect du pylore cancéreux (1).

L'épreuve de l'huile. — M. Klemperer (2) recommande l'épreuve de l'huile (3). Elle permettrait d'apprécier le degré de la sténose pylorique. L'obstacle est très prononcé, suffisant pour autoriser une intervention chirurgicale, si la sonde ramène autant d'huile qu'on en a fait pénétrer dans l'estomac. Ce signe me paraît avoir peu de valeur, car, comme je l'ai fait remarquer déjà, il est très difficile d'évacuer complètement un estomac et surtout un estomac très dilaté.

§ 5. — La marche.

Au point de vue de la marche, tous les cas de sténose pylorique ne sont pas entièrement semblables. On peut en distinguer deux formes,

(1) Voy. Ire part., chap. II, § 6.
(2) Klemperer, *Semaine médicale*, juillet 1890.
(3) Voy. Ire part., chap. IV, § 1.

l'une à marche rapide, l'autre à évolution beaucoup plus lente.

La sténose à marche lente. — Dans celle-ci, l'obstruction se développe progressivement, reste parfois stationnaire, et peut durer plusieurs années. Il s'agit ordinairement d'une cicatrice d'ulcère voisine du pylore, d'une bride fibreuse de péritonite partielle, d'une dislocation verticale de l'estomac produisant la coudure à angle aigu des deux portions du duodénum. Les malades souffrent et vomissent de temps en temps. La dilatation de l'estomac augmente lentement et finit par atteindre des proportions considérables ; c'est dans les cas de ce genre qu'on peut trouver la grande courbure tout près du pubis. Cependant l'amaigrissement et la perte des forces ne progressent qu'avec une certaine lenteur. Les lavages de l'estomac et la compression permanente de l'hypogastre produisent souvent une réelle amélioration. Les troubles intestinaux sont moins prononcés, et l'urine contient encore une notable quantité de chlorures et d'urée.

La sténose à marche rapide. — Dans la première forme, au contraire, la marche des accidents se précipite rapidement vers une terminaison fatale, et le patient succombe sans que l'estomac soit beaucoup dilaté. Sans doute, la douleur et le vomissement se reproduisent à de courts intervalles, mais ce qui domine, ce sont les symptômes de l'inanition. En quelques semaines, la perte des forces et l'amaigrissement progressent d'une façon alarmante, et le patient ne peut plus quitter son lit. Le pouls est extrêmement faible, la peau très sèche, la constipation à peu près complète. L'urine, très rare, réduite à 200 ou 300 grammes par jour, ne contient plus que des traces de chlorures. Chez un de mes malades, j'ai trouvé 11 grammes d'urée et 30 centigrammes de chlorures seulement. La température centrale s'abaisse. Ces sténoses à marche rapide sont ordinairement dues à de petits cancers annulaires, occupant exactement le pourtour de l'orifice pylorique, ou bien elles sont provoquées par la rétraction d'une cicatrice développée sur une ulcération de gastrite toxique.

Je dois rappeler ici une particularité curieuse, mais cependant assez rare, de la marche des sténoses cancéreuses. Les symptômes d'obstruction disparaissent complètement en quelques jours. Le patient ne souffre plus et cesse de vomir. Il peut même s'alimenter et reprendre quelques forces. Chez un de mes malades, l'amélioration fut telle, que l'entourage eut l'illusion d'une guérison prochaine. Le plus souvent, cette disparition des symptômes est produite par l'ulcération et l'élimination de végétations cancéreuses oblitérant le pylore. Plus rarement s'établit une fistule spontanée, gastro-duodénale ou gastro-colique. Il est à peine besoin d'ajouter que cette accalmie ne dure pas longtemps et que le patient succombe bientôt, soit aux progrès de la cachexie cancéreuse, soit à l'inanition produite par le retour des phénomènes de l'obstruction pylorique.

§ 4. — Le diagnostic.

Si l'on a constaté une induration au pylore, et que cette induration soit accompagnée de douleurs, de vomissements, d'ondulation épigastrique et de dilatation de l'estomac, le diagnostic n'est pas douteux, et il est certain qu'il existe un rétrécissement de l'orifice pylorique.

Si l'induration du pylore fait défaut, la question est plus difficile à résoudre. En effet, même quand ils sont réunis, tous les autres signes que je viens d'énumérer ne sont pas toujours suffisamment caractéristiques.

La valeur diagnostique des signes de la sténose. — L'*ondulation épigastrique* existe à l'état de pure névrose de la motilité (1). Il est vrai qu'il s'agit de malades hystériques ou neurasthéniques, que les vomissements sont ordinairement beaucoup plus rares et moins copieux, et que cette névrose de la motilité ne trouble pas la nutrition générale au même degré qu'un véritable rétrécissement du pylore. — D'autres affections gastriques, telles que l'hypersécrétion permanente, produisent encore l'ondulation épigastrique. Il est cependant juste de remarquer qu'il s'agit alors, du moins dans la majorité des cas, d'une ondulation modérée, assez rare, plus difficile à provoquer, et qui n'est guère comparable aux ondes larges, énergiques, soulevant fortement la paroi abdominale, telles qu'on les observe souvent dans la sténose pylorique, surtout dans la sténose à développement rapide. En sorte que, même en l'absence d'une induration, on peut, sinon affirmer, du moins soupçonner fortement l'existence d'un obstacle au pylore, si les douleurs et les vomissements s'accompagnent d'une ondulation très énergique de l'épigastre.

La *douleur* n'est ici qu'un signe de médiocre valeur. Cependant, si le malade n'est pas atteint d'excès de la sécrétion, une douleur survenant régulièrement de trois à cinq heures après le repas rend probable un obstacle à l'évacuation du chyme dans l'intestin.

Le *vomissement* est un phénomène commun à un si grand nombre d'affections gastriques, qu'il ne fait naître la pensée d'un rétrécissement du pylore que dans les cas où il est fréquent et copieux. Même le grand vomissement alimentaire, qui survient tous les jours ou tous les deux jours, n'est qu'un signe de probabilité. Il faut sans doute accorder une grande valeur à la présence de débris d'aliments ingérés depuis plusieurs jours ; cependant cette valeur n'est pas absolue, car une rétention gastrique prononcée peut être la conséquence d'une dilatation par atonie des tuniques musculaires, primitive ou secondaire au catarrhe, développée sans obstacle au niveau du pylore. Deux

(1) Voy. VII[e] part., chap. I, § 9.

affections gastriques, précisément parce qu'elles font souvent et beaucoup vomir, ressemblent à la sténose pylorique ; ce sont la forme grave du vomissement nerveux et l'hypersécrétion permanente. On pourrait y joindre l'intolérance gastrique, épisode commun à plusieurs maladies de l'estomac. — La forme grave du vomissement nerveux peut durer des semaines, même des mois, et conduire également à l'inanition. Mais la cavité gastrique est rétractée, non dilatée, l'ondulation de l'épigastre fait défaut, et, caractère plus décisif, le vomissement survient immédiatement ou très peu de temps après l'ingestion des boissons ou des aliments. De plus, le vomissement nerveux succède le plus souvent à une forte émotion morale, et il se rencontre particulièrement chez les jeunes sujets, déjà hystériques ou destinés à le devenir. — Lorsque les vomissements y sont abondants, et il en est souvent ainsi, l'hypersécrétion permanente peut être aisément confondue avec la sténose du pylore, d'autant plus que l'ulcère complique souvent l'hypersécrétion, que cet ulcère a pu occuper le pylore et y laisser une cicatrice oblitérante. L'exploration méthodique de l'estomac conduit promptement au diagnostic de l'hypersécrétion. En sorte qu'il s'agit de savoir si cette affection est ou n'est pas compliquée d'un rétrécissement cicatriciel du pylore. J'ai précédemment exposé ce diagnostic différentiel en faisant l'histoire de la forme permanente de la maladie de Reichmann (1). — Dans les cas d'intolérance gastrique, s'il n'y a pas de sténose pylorique, il n'est pas rare que la bile se mêle au liquide vomi. Le vomissement est provoqué par les ingesta, souvent par la plus petite quantité de boisson.

J'ai fait remarquer l'absence ordinaire de la bile dans les vomissements de la sténose, même si ces vomissements sont fréquents et se produisent avec effort, conditions dans lesquelles il est assez habituel que la bile reflue vers l'estomac. Ce n'est pourtant qu'un signe de probabilité, car ce reflux de la bile n'est qu'un phénomène accidentel, qui peut manquer, même si pylore est tout à fait libre, et qui est possible encore si la sténose pylorique n'est pas très prononcée.

Quant à la *dilatation de l'estomac*, elle n'éclaire pas beaucoup le diagnostic du rétrécissement du pylore, car elle n'est pas, tant s'en faut, exclusivement la conséquence d'un obstacle à l'évacuation du chyme dans l'intestin.

En somme, l'absence d'une induration pylorique complique le diagnostic, car tous les autres signes ne fournissent que des probabilités. Cependant nous allons voir que les données de l'anamnèse peuvent augmenter ces probabilités au point de conduire à la certitude.

Le diagnostic de la nature de la sténose. — Une deuxième question à résoudre est celle de la nature de l'obstacle, question importante aussi au point de vue de l'intervention opératoire.

(1) Voy. IIe part., chap. III, § 16, p. 206.

Quand existent les signes de présomption d'une sténose, le diagnostic cesse d'être douteux, et l'on peut même affirmer qu'il s'agit d'un rétrécissement cicatriciel, si, peu de temps avant l'apparition des troubles gastriques, le patient a ingéré une *substance corrosive*, un acide minéral par exemple, et si cet accident fut immédiatement suivi des symptômes d'une gastrite aiguë, preuve de la pénétration du poison jusque dans l'estomac. Il s'agit alors d'un rétrécissement cicatriciel.

Chez quelques malades, les douleurs, les vomissements, la dilatation, l'ondulation épigastrique, ont été précédés des symptômes de la *lithiase biliaire.* Bien plus, la vésicule est encore tuméfiée et douloureuse. Dans ces conditions, il est extrêmement probable que le pylore est comprimé par des néomembranes de péritonite et que telle est la cause des phénomènes d'obstruction. — Il n'est plus possible d'être aussi affirmatif si le patient n'a point eu de véritables accès de coliques hépatiques, et si la palpation de la région de la vésicule n'y révèle aucune anomalie.

Dans les cas ou l'anamnèse permet d'éliminer sûrement la gastrite toxique et la cholécystite calculeuse, le diagnostic se pose à peu près toujours entre le *cancer* et l'*ulcère*, en raison de la rareté beaucoup plus grande de toutes les autres causes de sténose et aussi de l'insuffisance des signes propres à les distinguer. Or le diagnostic de l'ulcère et du cancer pyloriques est souvent difficile ; les opérations de laparotomie pour résection du pylore, aujourd'hui très nombreuses, prouvent que les erreurs sont encore très communes. Les données de la palpation ne sont pas toujours décisives ; sans doute une très grosse tumeur appartient au cancer, mais l'induration d'un squirrhe du pylore est ordinairement peu volumineuse et capable de donner au palper la même sensation qu'une vieille cicatrice d'ulcère. Les anamnestiques ont souvent plus de valeur, surtout en ce qui concerne l'ulcère, et suffisent parfois pour trancher la question. Dans le cas de cancer pylorique, le malade est ordinairement plus âgé ; l'affection date de moins longtemps ; il y a moins d'un an que le patient a commencé à vomir ; la cachexie est plus prononcée, quelquefois accompagnée d'œdèmes, et les liquides gastriques ne contiennent pas d'acide chlorhydrique. S'agit-il au contraire, d'une cicatrice d'ulcère au pylore, le malade souffre et vomit depuis longtemps, même depuis plusieurs années ; il a eu des accès gastralgiques véritables et de fortes hématémèses, et les liquides gastriques contiennent de l'acide chlorhydrique en quantité normale ou en excès. Il est vrai que le contraste est loin d'être toujours aussi accusé entre les deux affections, et nous avons vu que les modifications de la sécrétion, par excès ou par défaut, ne constituent pas un signe d'une valeur absolue (1). — Il reste encore à

(1) Voy. V^e part., chap. III, § 5.

rechercher s'il n'existe pas de signes de généralisation cancéreuse ; on doit donc explorer avec beaucoup de soin le foie, la cavité péritonéale, l'ombilic, la ligne blanche, les ganglions extérieurs de l'aine et du creux sus-claviculaire.

On conçoit sans peine combien il importe de distinguer le *rétrécissement spasmodique* du rétrécissement organique. Ce diagnostic peut bien présenter quelques difficultés. Il existe au moins un cas dans lequel les circonstances étaient telles, que le doute persista et que le chirurgien fut conduit à pratiquer une laparotomie exploratrice (1). Le spasme essentiel du pylore, sans lésion de l'estomac, n'est guère observé que chez des hystériques. Il est infiniment plus rare que la sténose organique. Il peut durer longtemps, mais il n'est pas continu, et les phénomènes d'obstruction ont une marche intermittente. Il existe aussi un spasme secondaire, celui-là beaucoup plus commun ; il complique certaines affections de l'estomac, et particulièrement l'hypersécrétion permanente et l'ulcère de la région pylorique. J'en expose ailleurs les caractères et le diagnostic différentiel (2).

La laparotomie exploratrice. — Après un examen très complet et très méthodique, on peut douter encore de la nature de l'obstacle, douter de l'existence même d'une sténose pylorique. Cependant la situation du patient s'aggrave et devient telle, que la mort paraît inévitable. C'est dans les cas de ce genre que beaucoup de chirurgiens pratiquent aujourd'hui la laparotomie exploratrice. Quelques malades sont morts peu de temps après cette opération ; les uns, déjà très affaiblis, n'ont pas résisté au choc opératoire ; les autres ont succombé à des complications locales (3). Mais les faits de ce genre deviennent de plus en plus rares, et les chirurgiens les plus compétents en pareille matière concluent que la laparotomie exploratrice ne compromet pas la vie, du moins si l'opération est exécutée d'une façon correcte et si le patient est encore capable d'une certaine résistance.

D'ailleurs, pour se prononcer définitivement sur l'opportunité et le choix d'une opération, curative ou seulement palliative, le chirurgien a besoin de voir et de palper directement le pylore malade et les régions voisines. C'est ainsi seulement qu'il peut apprécier le volume, la mobilité, l'adhérence d'une tumeur pylorique. Il est plus difficile parfois d'en déterminer la nature. Un aspect tubéreux, bosselé, de petits noyaux voisins de la masse principale, l'engorgement de quelques ganglions lymphatiques, tous ces caractères appartiennent au cancer, mais ils peuvent manquer sans qu'on puisse sûrement conclure qu'il s'agit d'une cicatrice d'ulcère. Aussi, quelle que soit la supériorité de l'exploration directe, on ne doit pas négliger les autres procédés

(1) Voy. VII[e] part., chap. I, § 7.
(2) *Ibid.*
(3) Guinard, *loc. cit*, p. 98. — Czerny et Rindfleisch, *loc. cit.*

de diagnostic. Avant d'ouvrir l'abdomen, il est nécessaire de posséder une observation tout à fait complète. En présence d'une induration mal caractérisée du pylore, le chirurgien pourrait bien regretter d'être insuffisamment renseigné sur l'anamnèse et sur les modifications de la sécrétion.

§ 5. — Le traitement médical.

Quand il s'agit de l'obstruction pylorique à marche rapide, celle qu'on pourrait appeler l'obstruction subaiguë, le traitement médical est tout à fait impuissant. Les lavages de l'estomac fatiguent le malade sans aucun profit ; les lavements alimentaires ne retardent point le péril de l'inanition ; la morphine ne calme les douleurs que d'une façon insuffisante et toute passagère.

Les résultats de ce traitement médical sont meilleurs dans les cas de sténose pylorique à marche lente. Le lavage diminue la fréquence des vomissements et modère les fermentations anormales. M. Kussmaul a montré qu'il peut même enrayer les progrès de la dilatation et améliorer l'état de la nutrition. Les sensations pénibles et les douleurs sont soulagées, souvent d'une façon remarquable, par la compression permanente de la région hypogastrique. La sangle de M. Glénard (1) réalise très bien ce genre de compression. Quant à la diététique et au traitement particulier des symptômes, je renvoie aux chapitres de la dilatation, du cancer et de l'ulcère. — Même dans les cas où la sténose est très incomplète et reste stationnaire, il est clair que ce traitement médical n'a qu'un succès médiocre et momentané, car il ne supprime pas la cause, c'est-à-dire l'obstacle au passage du chyme de l'estomac dans l'intestin.

§ 6. — Le traitement chirurgical.

Seul, le traitement chirurgical peut remplir cette indication fondamentale, et procurer, suivant la nature de la lésion, soit une véritable guérison, soit une amélioration sérieuse et de longue durée. Il n'est plus nécessaire de justifier cette intervention opératoire. Elle est très généralement acceptée aujourd'hui. La situation d'un patient atteint de rétrécissement du pylore est assez comparable à celle d'un autre patient atteint d'obstruction intestinale. Dans les deux cas, l'indication est la même : il faut rétablir la perméabilité des voies digestives. Grâce aux progrès de la chirurgie abdominale, la position de l'obstacle ne peut plus être considérée comme une contre-indication. Les nouveaux procédés opératoires permettent désormais de supprimer un obstacle

(1) Voy. IIIe part., chap. IV, § 7.

pylorique, comme on supprime depuis longtemps un obstacle situé sur l'intestin.

Les indications générales de l'intervention chirurgicale. — Quand faut-il opérer? C'est le médecin qui le premier est appelé à se prononcer sur cette question, car toutes les affections gastriques spontanées appartiennent encore à la pathologie médicale. — S'il s'agit d'une oblitération à marche rapide, cancéreuse ou consécutive à une gastrite toxique, il y a lieu d'intervenir dès que le diagnostic est certain. Il n'existe aucune chance de guérison, ni même d'amélioration, en dehors du traitement chirurgical. L'abstention, c'est la mort inévitable et prochaine. Si le diagnostic est seulement probable, la gravité de la situation autorise le plus souvent une laparotomie exploratrice. En tout cas, et tous les chirurgiens insistent avec raison sur ce point, il faut prendre un parti le plus tôt possible, car il est évident que différer l'opération, c'est diminuer la résistance du patient et par conséquent les chances de succès. — Il est un cas cependant dans lequel l'opération ne doit pas être trop précoce, je veux parler du rétrécissement dû à la cicatrice d'une ulcération de gastrite toxique. Il y a des inconvénients à pratiquer des incisions et des sutures dans des tissus encore ramollis par une inflammation récente. Il est préférable d'attendre au moins six semaines à deux mois à compter du début des accidents.

La question est moins simple si nous avons affaire à un rétrécissement très incomplet, de nature cicatricielle, à marche lente ou stationnaire. Ordinairement, l'estomac est très dilaté et l'affection dure déjà depuis des années. L'expérience du passé prouve qu'il n'y a pas non plus de chances de guérison spontanée et que le traitement médical n'a jamais produit que des améliorations passagères. Il est possible que le patient survive encore quelque temps, peut-être plusieurs années, mais il continuera à vomir, à souffrir et à perdre ses forces. Il restera toujours incapable de toute activité. On peut laisser les malades juges de leur propre situation, en les éclairant, autant qu'il est permis de le faire, sur l'alternative dans laquelle ils sont placés. Beaucoup préféreront courir les chances d'une opération qui doit les délivrer de leurs souffrances, peut-être les guérir. Même dans ces cas moins urgents, il importe de se décider de bonne heure et de ne pas attendre que l'inanition chronique ait créé des conditions tout à fait défavorables au succès de l'intervention chirurgicale.

S'il s'agit d'un cancer, il est très probable que l'opération ne sera pas curative, mais seulement palliative; elle se bornera le plus souvent à rétablir le passage du chyme dans l'intestin. Est-il permis de conseiller cette opération purement palliative? Sans aucun doute. Assurément, on ne peut pas dire au patient que sa guérison est impossible, mais on peut lui promettre qu'il reprendra des forces, qu'il s'alimentera mieux, qu'il cessera de souffrir et de vomir. C'est bien

déjà un résultat enviable. On opère beaucoup de cancers de l'intestin sans espérer autre chose qu'une prolongation de la vie et la disparition des symptômes pénibles.

Quelle qu'elle soit, l'opération est généralement précédée d'un traitement préparatoire. Il consiste à obtenir l'évacuation et l'asepsie de l'estomac. On pratique des lavages, une ou deux fois par jour, pendant la semaine qui s'écoule avant l'intervention. On se sert le plus souvent d'une solution d'acide salicylique ou d'acide borique. Quelques chirurgiens estiment que ces lavages préalables sont dangereux ou inutiles. Il est cependant difficile d'y renoncer complètement. En admettant même qu'il soit impossible d'évacuer tout à fait l'estomac, on réussit cependant à le débarrasser de la plus grande partie des résidus alimentaires, ce qui n'est pas indifférent au point de vue de l'intervention opératoire.

Dans les cas de rétrécissement d'origine ulcéreuse encore accompagnés d'hyperchlorhydrie et d'hypersécrétion, il y a lieu d'accorder une attention particulière à cet excès de la sécrétion. Il constitue une condition défavorable. En effet, il est à craindre qu'un suc gastrique très actif n'attaque la plaie opératoire et ne compromette la solidité des sutures. Il faut donc continuer l'usage des alcalins avant et après l'opération. La magnésie est ici préférable au bicarbonate de soude, car le dégagement de l'acide carbonique dans l'estomac pourrait avoir des conséquences fâcheuses.

Les opérations pratiquées sur le pylore rétréci. — La première opération exécutée sur un pylore cancéreux est une opération française. Elle a été pratiquée en 1879 par M. Péan. Elle eut moins de retentissement en France qu'à l'étranger. Mais on peut dire, sans aucune exagération, que la tentative hardie de M. Péan fut le point de départ des progrès récents de la chirurgie de l'estomac. Depuis, les chirurgiens ont multiplié et varié les interventions sur le pylore, cherchant à remplir les indications opératoires, différentes suivant la nature, l'étendue et les complications de la lésion. Voici l'énumération des opérations actuellement connues :

La *pylorectomie* ou résection du pylore malade. C'est cette opération qu'a le premier pratiqué M. Péan. Elle fut ensuite répétée et perfectionnée par M. Billroth et ses élèves, auxquels sont dus les premiers succès. Appliquée au cancer, elle en représente la cure radicale, au même titre que l'extirpation totale du sein cancéreux. Le pylore enlevé, les deux plaies, gastrique et duodénale, sont réunies par des sutures. Ainsi se trouve supprimé l'obstacle et rétablie la perméabilité de l'orifice pylorique.

La *gastro-entérostomie*, imaginée en 1881 par M. Wölfler, assistant de M. Billroth. Elle consiste à établir une communication entre l'estomac et le duodénum ou une partie du jéjunum aussi rapprochée que pos-

sible du duodénum. M. Courvoisier (1) et M. v. Hacker (2) ont apporté quelques modifications à l'opération de M. Wölfler. L'obstacle n'est pas enlevé, mais les effets fâcheux en sont supprimés, puisque le cours du chyme est rétabli de l'estomac dans l'intestin. L'opération n'est que palliative s'il s'agit d'un cancer; elle peut être curative dans le cas d'une sténose cicatricielle.

La *divulsion digitale du pylore* rétréci, proposée et pratiquée pour la première fois par un chirurgien italien, M. Loreta (3). Par une incision faite à la paroi antérieure de l'estomac, l'index droit est introduit dans l'orifice pylorique, et il en pratique la dilatation lente et progressive, pendant que l'index gauche assure la fixité du pylore et l'empêche de fuir devant l'effort du doigt dilatateur. — M. Hahn (4) a pratiqué la divulsion digitale du pylore sans inciser la paroi gastrique. Le doigt est poussé dans l'orifice pylorique, coiffé de la paroi antérieure de l'estomac. C'est là un mauvais procédé et que l'auteur lui-même a critiqué.

Le *cathétérisme du pylore* après gastrostomie, opération due à M. J. Russell (5). Par une incision faite à l'estomac, une sonde est poussée à travers le pylore retréci, jusque dans le duodénum; elle y reste à demeure et sert à l'alimentation du malade.

La *jéjunostomie*, due à M. Maydl (6). Elle consiste à fixer une anse du jéjunum à la paroi abdominale, anse aussi rapprochée que possible du duodénum, à ouvrir le jéjunum ainsi fixé, puis à y maintenir une sonde par laquelle des aliments sont introduits dans l'intestin.

Le *grattage et le curetage du cancer* pylorique oblitérant, opération proposée par un chirurgien américain, M. Bernays (7), et pratiquée avec le doigt ou avec une curette de Volkmann.

La *pylorectomie combinée à la gastro-entérostomie*, opération créée par M. Billroth (8). L'intervention commence par une gastro-entérostomie, puis, la communication étant établie entre l'estomac et le jéjunum, on procède à l'ablation large du cancer pylorique. Les bouts sectionnés du duodénum et de l'estomac sont fermés par des sutures.

La *pyloroplastie ou pyloroplastique*, opération de Heinecke (9), encore appelée opération de Heinecke-Mikulicz (10). On fait une incision

(1) Courvoisier, *Centralblatt f. Chirurgie*, 1883, n° 49.

(2) Von Hacker, *Verhandl. d. deutsch. Gesell. f. Chirurg.*, 1885.

(3) Loreta, *Academ. dell. sc. Instit. di Bologna*, février 1883.

(4) Hahn, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1885.

(5) Russell, *Brit. med. Journ.*, 1884.

(6) Maydl, *Wien. med. Jahrb.*, 1887.

(7) Bernays, *Annales of Surgery*, 1887.

(8) Billroth, *Quatorzième Congrès des chirurgiens allemands*, 1885.

(9) Heinecke, *in* Dissertation inaugurale de Fronmüller. *Operation der Pylorusstenose*. Fürth, 1886, citation de M. Boas.

(10) Mikulicz, *Seizième Congrès des chirurgiens allemands*, 1887. — Orthmann, *Deuts. med. Wochenschr.*, 1888 et 1889. — Bardeleben, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1888.

de 10 centimètres sur la ligne blanche, au-dessus de l'ombilic. Un doigt est introduit, va chercher le pylore et l'attire autant que possible en avant. Des adhérences rigides et très étendues ne permettraient pas de continuer l'opération. On incise la paroi gastrique à peu de distance du pylore. Par cette incision, un doigt pénètre dans l'estomac et explore l'orifice pylorique. S'il est réellement rétréci par une cicatrice, l'incision est prolongée, parallèlement à l'axe du canal gastro-duodénal, jusque sur le duodénum, en passant par le point rétréci. Puis cette incision est fermée par des sutures, mais fermée de telle façon que de longitudinale elle devienne transversale, c'est-à-dire perpendiculaire à l'axe du canal gastro-duodénal. C'est dans ce mode de réunion des bords de la plaie que résident l'originalité et l'efficacité de l'opération de Heinecke. Le tissu cicatriciel est tout entier transporté sur la paroi postérieure de la région pylorique, et la paroi antérieure est exclusivement formée de tissus sains. L'intestin gagne en diamètre ce qu'il perd en longueur. Si l'incision est très étendue, et elle l'est ordinairement, une partie, celle qui intéresse l'estomac, peut être fermée longitudinalement, en sorte que l'ensemble de la plaie suturée figure un ⊢ couché. Il importe seulement que cette partie de la suture qui correspond au point rétréci ait une direction transversale, perpendiculaire à l'axe du canal gastro-duodénal.

A ces diverses opérations on peut encore ajouter l'*incision* ou l'*excision des brides fibreuses*, restes d'une péritonite partielle, qui enserrent le pylore et sont la cause exclusive des phénomènes d'obstruction. Cette opération a été plusieurs fois pratiquée par M. v. Hacker (1).

Il n'entre pas dans le cadre de cet ouvrage de décrire avec détails des procédés opératoires. D'ailleurs, je suis médecin et la compétence me fait défaut. Le lecteur trouvera des renseignements, soit dans les ouvrages spéciaux de chirurgie, soit dans les mémoires originaux que je viens d'indiquer. M. Jonnesco (2) et M. Morestin (3) ont écrit deux revues très complètes sur la technique opératoire de la pylorectomie et de la gastro-entérostomie. Un chirurgien anglais, M. Jessett (4), a récemment publié une monographie de la chirurgie des voies digestives. Ce livre renferme la description de la plupart des opérations qui se pratiquent sur le pylore.

Les indications et la valeur des diverses opérations. — Le choix d'une opération ne peut être, du moins en règle générale, définitivement fixé avant l'ouverture de l'abdomen. Nous avons vu que l'exploration directe du pylore malade fournit des renseignements précieux pour le diagnostic. S'agit-il d'un cancer, on peut bien se proposer d'en

(1) Von Hacker, *Wien. med. Wochenschr.*, 1887.
(2) Jonnesco, *Gazette des hôpitaux*, mai 1891.
(3) Morestin, *Ibid.*, janvier 1893.
(4) Jessett, *Surgical diseases of the stomach and intestines*. Londres, 1892.

pratiquer la résection, mais, une fois la tumeur découverte, elle est le plus souvent tellement étendue, ou fixée par des adhérences si nombreuses, qu'il faut renoncer à la pylorectomie et se borner à la gastro-entérostomie. En sorte que le chirurgien doit être prêt à pratiquer l'opération commandée par des circonstances imprévues. Il peut même devenir nécessaire de renoncer à une opération commencée et d'en pratiquer une autre mieux appropriée à la nature, à l'étendue, aux complications de la lésion du pylore.

La plupart des observations de traitement chirurgical de la sténose pylorique ont été publiées à l'étranger. Le chiffre en est aujourd'hui considérable. On peut évaluer à plus de 500 le nombre des cas connus. M. Guinard en a rassemblé près de 300 dans sa thèse, parue au commencement de 1892, et M. Guinard ne s'est occupé que du traitement chirurgical du cancer de l'estomac. Les faits sont donc assez nombreux pour nous permettre d'apprécier les indications, la valeur et les résultats de ces diverses opérations. J'aurai surtout en vue la pylorectomie, la gastro-entérostomie, la divulsion digitale, la pyloroplastie. Les autres opérations ont été beaucoup moins pratiquées ; elles sont abandonnées ou répondent à des indications exceptionnelles. — Le raclage du pylore cancéreux a été vivement critiqué ; il expose à l'hémorrhagie, à la perforation, et l'accroissement ultérieur du néoplasme ne tarde pas à reproduire l'obstruction du pylore. Le cathétérisme de l'orifice pylorique n'a été pratiqué qu'une fois ; la gastro-entérostomie paraît bien préférable. La jéjunostomie est peut-être une ressource à conserver pour les cas où, l'abdomen étant ouvert, le chirurgien constate que le cancer s'étend à ce point sur la paroi de l'estomac, que la gastro-entérostomie elle-même n'est plus praticable. La pylorectomie combinée à la gastro-entérostomie est aussi une opération d'exception ; elle permet une ablation plus complète du cancer pylorique, mais elle est longue, laborieuse, condition défavorable quand il s'agit d'une intervention où la célérité de l'acte opératoire est un élément de succès.

La pylorectomie. — Pendant plusieurs années, la pylorectomie a été l'opération préférée. D'ailleurs, tout à fait au début, on n'en connaissait pas d'autre. Aussi M. Guinard a-t-il pu réunir 153 cas de pylorectomie pour cancer de l'estomac. On ne peut que s'associer aux conclusions que l'auteur a déduites de l'analyse de ces nombreuses observations. — Parmi 67 malades opérés à partir de 1887, 35 sont morts dans les premiers jours et des suites immédiates de l'opération, ce qui donne une mortalité de 52,23 p. 100. Avant 1887, la même mortalité s'élevait à 71,43 p. 100. M. Guinard fait judicieusement remarquer que, si l'on étudie la statistique particulière d'un chirurgien, on y voit la mortalité opératoire diminuer d'année en année, ce qui prouve bien que l'expérience acquise est un facteur fort important du succès immédiat de l'opération. La plupart des opérés, qui franchissent heu-

reusement la période des suites immédiates de la pylorectomie, succombent au bout de quatre ou cinq mois, emportés par les progrès de la cachexie cancéreuse, la récidive sur place ou la généralisation de la tumeur. — Une statistique de M. Ardle (1) donne à peu près les mêmes résultats. Elle compte 62 cas de résection du pylore, parmi lesquels il y a : 21 morts immédiatement après l'opération, 14 morts causées par la péritonite et les complications septiques, 27 guérisons opératoires. Mais M. Ardle ne dit pas combien de temps ont survécu les malades heureusement opérés. — La plus récente statistique de M. Billroth (2) comprend 27 cas opérés par lui-même, parmi lesquels figurent 12 guérisons opératoires. De ces 12 malades, 2 seulement ont survécu au delà d'un an et demi, c'est-à-dire beaucoup plus que la durée ordinaire du cancer du pylore. — Les cas de survie prolongée, de guérison radicale, sont, en effet, tout à fait rares. Un malade de M. Rydygier survécut deux ans et demi. Un opéré de M. Wölfler (3) mourut cinq ans et demi après la pylorectomie ; il n'y avait ni récidive locale, ni généralisation ; la cicatrice annulaire admettait facilement un doigt et la restauration des tissus était presque parfaite.

En comparant les observations publiées, on voit que les conditions défavorables au succès de la pylorectomie sont : le degré prononcé de la cachexie et de l'inanition, l'existence d'adhérences très étendues, l'infection ganglionnaire, le volume considérable du néoplasme, la longue durée de l'opération. Par conséquent il est assez logique de conclure que toutes ces conditions doivent être envisagées comme des contre-indications. Il est digne de remarque que, dans la plupart des cas où l'opérateur a dû intéresser le pancréas, le patient a promptement succombé. L'infection ganglionnaire existe le plus souvent au moment où le cancer du pylore est reconnu et à plus forte raison au moment où il est opéré. On n'est jamais bien sûr d'avoir enlevé tous les ganglions dégénérés, et d'ailleurs, dans beaucoup de cas, cette ablation totale est évidemment impraticable. Quant à la longue durée de l'opération, elle peut être prévue si la tumeur est volumineuse, étendue du côté de l'estomac, adhérente aux organes contigus.

Aussi la pylorectomie devient de plus en plus rare, et la plupart des chirurgiens la considèrent aujourd'hui comme une opération d'exception. Telle était déjà, en 1885, la conclusion de M. R. Winslow (4), dans un travail où il compare les diverses opérations pratiquées sur le pylore. Il y a donc lieu de restreindre beaucoup les indications de la pylorectomie appliquée au traitement du cancer. M. Streit (5) a étudié

(1) Ardle, cité par M. Rosenheim, *loc. cit.*, p. 228.
(2) Billroth, *Wien. klin. Wochenschr.*, 1891, n° 34.
(3) Wölfler, *Seizième congrès des chirurgiens allemands*, 1887.
(4) Winslow, *Americ. Journ. of med. Scienc.*, 1885.
(5) Streit, *Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg.*, t. XXVII.

les résultats de l'autopsie de 54 cas de cancer du pylore reconnu pendant la vie : 14 cas, soit 29 p. 100, pouvaient être opérés par la pylorectomie, car la tumeur était bien limitée au pylore et il n'y avait ni adhérence, ni métastase hépatique ou ganglionnaire. M. Guinard trouve cette proportion de 29 p. 100 beaucoup trop élevée, et il conclut que, sur 100 cancers du pylore, 8 seulement peuvent être traités par la pylorectomie. Cette opération ne doit être tentée que dans les conditions suivantes : diagnostic précoce, malade jeune et très capable de supporter le choc opératoire, absence de toute généralisation, tumeur petite, mobile, sans adhérences, pouvant être facilement attirée hors de l'abdomen, circonstance qui facilite beaucoup la pylorectomie et la rend plus rapide et moins grave. — Il va sans dire que la résection doit être large et dépasser suffisamment les limites du tissu cancéreux. Or, dans le cas de cancer du pylore, la lésion néoplasique peut débuter déjà à une distance notable de l'orifice (1). C'est cependant à la condition d'une résection très large, enlevant toute la région malade, que la pylorectomie aura des chances d'être une opération curative, et c'est là que réside toute sa supériorité. Si ces chances n'existent pas, d'autres opérations sont préférables, qui sont moins périlleuses, d'une exécution plus facile, et qui suppriment également les effets fâcheux de l'obstruction pylorique. — Du reste, le cancer infecte très vite les voies lymphatiques, et, quand apparaît une tumeur à l'épigastre, il est à peu près certain que déjà quelques ganglions sont envahis par la dégénérescence cancéreuse. En sorte que, pour conserver à la pylorectomie son véritable caractère d'opération curative, le diagnostic et l'intervention devraient être tout à fait précoces et précéder même l'apparition de la tumeur épigastrique.

Dans les cas de pylorectomie appliquée au traitement de la sténose cicatricielle, les résultats sont beaucoup plus favorables que ceux obtenus dans le traitement de la sténose cancéreuse. Les premières opérations ont même été des exemples de succès (2). S'il échappe aux suites immédiates de l'opération, le patient peut être entièrement guéri, puisqu'il n'a pas à redouter la récidive ni la généralisation. Mais l'opération est longue, difficile, dangereuse, et d'ailleurs, dans le traitement de la sténose cicatricielle, les chirurgiens sont à peu près unanimes aujourd'hui à préférer la pyloroplastie.

La *gastro-entérostomie.* — La gastro-entérostomie paraît avoir gagné, du moins dans le traitement du cancer pylorique, toute la faveur qu'a perdue la pylorectomie. Elle devient décidément l'opération commune.

(1) O. Israel, *Ueber die ersten Anfänge des Magenkrebses* (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1890, nº 29).

(2) Kleef, *Annales de la Société de médecine d'Anvers*, 1882. — Rydygier, *Seizième Congrès des chirurgiens allemands*, 1887. *Berlin klin. Wochenschr.*, 1882 et *Volkmann's Sammlung klin. Vorträge*, 1882, nº 220.

Quand on ne peut raisonnablement espérer l'ablation complète et large du néoplasme, elle suffit très bien à remplir l'indication principale du traitement palliatif, à savoir le rétablissement du cours du chyme de l'estomac dans l'intestin. Après la création d'une fistule gastro-intestinale, les malades sont grandement soulagés, tout autant qu'après la pylorectomie. Ils cessent de souffrir et de vomir; quelques-uns ont pu s'alimenter suffisamment et augmenter de poids. D'après l'analyse des observations rassemblées par M. Guinard, cette amélioration dure en moyenne quatre ou cinq mois et le malade succombe un an environ après l'opération. Les statistiques de M. Billroth, de M. Rockwitz et de MM. Czerny et Rindfleisch (1) donnent à peu près les mêmes résultats. La mort est déterminée par les progrès de la cachexie cancéreuse ou par la généralisation hépatique ou péritonéale. Le patient garde jusqu'au bout le bénéfice de la suppression de la douleur. Il n'en est pas toujours ainsi après la pylorectomie, car les accidents d'obstruction peuvent reparaître, s'il se produit une récidive sur la cicatrice de la plaie opératoire.

Le très grand avantage de la gastro-entérostomie, c'est qu'elle est plus facile, plus courte, moins périlleuse que la pylorectomie, et qu'elle est applicable à peu près à tous les cas de rétrécissement du pylore. Elle n'est réellement impraticable que dans les cas, d'ailleurs peu communs, où le cancer s'étend largement sur la paroi antérieure de l'estomac. D'après M. Guinard, qui a réuni 105 observations de gastro-entérostomie, la mortalité opératoire est de 31,5 p. 100, c'est-à-dire très inférieure à celle de la pylorectomie. Certaines statistiques particulières accusent des résultats beaucoup meilleurs. Ainsi, sur 8 opérés, M. Lücke (de Strasbourg) n'en a perdu qu'un seul, qui mourut de pneumonie quatorze jours après l'opération. M. Guinard fait judicieusement remarquer qu'on ne pourrait citer pour la pylorectomie une statistique aussi favorable. L'expérience acquise et l'habileté opératoire exercent donc une influence plus décisive encore sur les résultats de la gastro-entérostomie que sur ceux de la pylorectomie.

Il va sans dire que la gastro-entérostomie est également applicable au traitement de la sténose cicatricielle. Elle y a donné des survies prolongées et même des guérisons (2). Il semble cependant qu'elle ne soit pas ici l'opération de choix. Elle n'est indiquée que dans les cas où des adhérences solides et très étendues ne permettent pas de pratiquer la pyloroplastie.

La divulsion digitale du pylore. — La divulsion digitale du pylore,

(1) Czerny et Rindfleisch, *Ueber die an der Heildelberger chirurgischen Klinik ausgeführten Operationem am Magen und Darm.* (*Beiträge zur Chirurgie Ferstschrift gewidmet T. Billroth.* Stuttgart, Enke, 1892.

(2) Rockwitz, *Deutsch. Zeits. f. Chirurg.*, 1887. — Lauenstein, *Zur Indication, Anlegung und Function der Magendünndarmfistel.* Hamburg, 1891.

ou opération de Loreta, doit être exclusivement réservée au traitement du rétrécissement cicatriciel. Une fois seulement, elle fut appliquée au traitement du cancer pylorique, d'ailleurs avec un mauvais résultat (1). En 1889, M. Barton (2) a rassemblé 25 cas d'opération de Loreta, avec 10 morts rapides, soit une mortalité opératoire de 40 p. 100, plus élevée que celle de la gastro-entérostomie. La mort est due le plus souvent au choc traumatique, ou bien à des complications locales, telles que l'hémorrhagie et la déchirure du pylore (3). Le résultat obtenu n'est pas toujours de longue durée, et M. Loreta (4) lui-même a vu trois fois reparaître les accidents d'obstruction ; dans deux de ces trois cas, il pratiqua une seconde fois la divulsion de l'orifice pylorique. Ces résultats ne sont point encourageants, et il ne semble pas que l'opération de Loreta, même réservée à la sténose cicatricielle, soit une bonne opération et destinée à rester dans la chirurgie de l'estomac. D'ailleurs, elle ne répond à aucune indication spéciale ; elle peut toujours être remplacée par la pylorectomie, la gastro-entérostomie ou la pyloroplastie.

La pyloroplastie. — La pyloroplastie paraît être, au contraire, une opération de grand avenir. Il est de toute évidence qu'elle ne peut être pratiquée dans des tissus cancéreux et qu'elle doit être appliquée seulement aux rétrécissements par cicatrice. Jusqu'à présent, elle donne des résultats bien supérieurs à ceux de la divulsion digitale et même de la gastro-entérostomie. Il y deux ans, M. Kochler (5) a réuni 15 cas de pyloroplastie, parmi lesquels il compte 11 guérisons et 4 décès, soit une mortalité opératoire de 26,6 p. 100. Mais deux malades qui ont succombé avaient déjà subi sans succès l'opération de Loreta. Quant aux deux autres décès, l'un s'explique par l'extrême faiblesse du patient, et l'autre par l'étendue des lésions. Telles étaient ces lésions que l'insuccès avait été prévu au moment même de l'intervention. M. Boas (6) a rassemblé 10 nouveaux cas, postérieurs à la publication de M. Kochler, et, dans tous ces cas, l'opération de Heinecke-Mikulicz a été suivie de succès.

M. Kochler conclut que la pyloroplastie est une opération peu dangereuse. Elle l'est moins que la divulsion digitale, moins que la gastro-entérostomie, et beaucoup moins que la pylorectomie. Elle est bien plus simple et plus courte que ces deux dernières opérations. Il est plus difficile d'établir la comparaison des résultats éloignés, car la plupart des cas de pyloroplastie sont encore récents. Il semble bien cependant

(1) Daniel Mollière, Observation publiée par M. Bertoye, *Lyon médical*, mai 1886.
(2) Barton, *Medic. News*, mai 1889.
(3) Burney, *Medic. News*, janvier 1886.
(4) Loreta, citation de M. Jessett, *loc. cit.*, p. 77.
(5) Kochler, *Société de médecine interne de Berlin*, juin 1890.
(6) Boas, *Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten*, II Theil, 1893, p. 129.

que, sur ce point encore, la supériorité appartienne à l'opération de Heinecke. Un opéré de M. Bardeleben mourut de phtisie au bout de cinq mois ; le pylore était resté perméable et la dilatation de l'estomac avait disparu. Il n'est pas douteux que la récidive du rétrécissement ne soit ici beaucoup moins à redouter qu'après l'opération de Loreta. — Des adhérences étendues et rigides rendent la pyloroplastie difficile, impossible même; elles en sont une contre-indication. J'ai fait remarquer déjà que, dans les cas de sténose par gastrite toxique, il ne faut pas opérer trop tôt, de crainte d'avoir affaire à des tissus enflammés et friables.

La supériorité de la gastro-entérostomie et de la pyloroplastie. — Deux opérations tiennent aujourd'hui le premier rang dans la thérapeutique chirurgicale de la sténose pylorique : la gastro-entérostomie et la pyloroplastie. La première est l'opération de choix pour le cancer oblitérant du pylore, et il faut y recourir aussi lorsque le rétrécissement cicatriciel est compliqué d'adhérences ou de lésions locales qui rendent la pyloroplastie impraticable ou trop difficile. Dans tous les autres cas d'obstruction par cicatrice, où ces adhérences et ces lésions font défaut, la pyloroplastie mérite certainement la préférence. Elle rétablit entièrement le cours normal du chyme et ne compromet pas la digestion duodénale. Les autres opérations, et même la pylorectomie, ne sont plus applicables désormais qu'à des cas exceptionnels. — C'est après l'ouverture de l'abdomen que le chirurgien fait définitivement le choix d'une intervention. Pour se décider entre la gastro-entérostomie et la pyloroplastie, il faut être fixé sur la nature de la sténose, cicatricielle ou cancéreuse. Dans les cas douteux, il est clair qu'on doit préférer la gastro-entérostomie.

Les fonctions de l'estomac après le traitement chirurgical de la sténose pylorique. — Assurément, c'est là une question pleine d'intérêt. Malheureusement, les documents sont encore peu nombreux. Je n'ai trouvé que trois publications sur ce sujet. La première en date est de MM. Obalinski et Jaworski (1). Les deux autres, parues en même temps, sont de M. Rosenheim (2) et M. C. Kaensche (3). — Le malade de MM. Obalinski et Jaworski subit la pylorectomie pour un cancer du pylore. Les fonctions de l'estomac furent examinées deux mois après l'opération. La sécrétion était toujours dépourvue d'acide chlorhydrique, les liquides gastriques contenaient souvent de la bile, et la motilité n'était pas sensiblement améliorée, bien que le patient eût cessé de souffrir et de vomir. Mais ce cas n'autorise aucune conclusion, car le malade eut une récidive et il est impossible de savoir à quel moment commença cette récidive.

(1) Obalinski et Jaworski, *Wien. klin. Wochenschr.*, 1889, nº 5 et 17.
(2) Rosenheim; *Deutsch. med. Wochenschr.*, 8 décembre 1892.
(3) C. Kaensche, *Ibid.*

L'observation de M. Rosenheim est plus probante. Il s'agit aussi d'un cancer du pylore complètement enlevé par la pylorectomie. Un an et demi après l'opération, le malade se porte bien et ne présente aucun symptôme de récidive. C'est à ce moment qu'il est examiné. Le poids du corps a augmenté de 30 livres. Les douleurs et les vomissements ont entièrement disparu, l'appétit est excellent, il n'y a plus de constipation, et la digestion gastrique n'est point accompagnée de troubles dyspeptiques. On ne sent aucune induration suspecte à l'épigastre. La grande courbure est à l'ombilic; avant l'opération, elle était à quatre travers de doigt au-dessous. Insufflé, l'estomac reste distendu; les gaz ne s'échappent point vers l'intestin. De plus, on ne trouve jamais de bile dans les liquides gastriques. Voilà deux résultats tout à fait inattendus; ils portent à penser que les parties voisines de la tunique musculaire remplissent le rôle du sphincter pylorique absent. Le liquide du repas d'épreuve est neutre ou faiblement acide, dépourvu d'acide chlorhydrique. Cependant les ferments digestifs n'y font pas entièrement défaut ; le lait est encore coagulé et l'addition d'HCl permet la digestion de l'albumine. Une heure après un repas composé de 300 grammes d'infusion de thé et de 60 grammes de pain blanc, l'estomac ne contient que 70 centimètres cubes de liquide, et, deux heures et demie après le même repas, il est entièrement vide. — Ainsi la sécrétion du suc gastrique n'a été en aucune façon modifiée par l'opération; elle est restée très ralentie. De cette persistance des troubles du chimisme stomacal, M. Rosenheim conclut avec raison que la disparition de l'acide chlorhydrique, phénomène précoce de la dyspepsie du cancer, est imputable, non pas à l'action neutralisante du suc cancéreux, mais bien à l'atrophie irréparable de la muqueuse gastrique. — Il en est tout autrement de la motilité; les troubles en ont à peu près entièrement disparu. Fait des plus remarquables, signalé déjà par d'autres observateurs, l'estomac, délivré de l'obstacle pylorique, est revenu à des dimensions à peu près normales. Les dilatations à développement rapide, causées par le rétrécissement du pylore, ne sont donc pas définitives et irrémédiables, comme le sont ordinairement les dilatations produites par l'atonie primitive de la tunique musculaire.

M. C. Kaensche a observé quatre malades opérés par M. Mikulicz. Chez l'un, il s'agit de l'excision d'un ulcère situé au voisinage de la petite courbure. Les trois autres étaient atteints de cancer du pylore ; l'un fut traité par la gastro-entérostomie, et les deux autres par la pylorectomie. — L'estomac de ces deux derniers fut exploré à plusieurs reprises, de quatre semaines à six mois après l'opération. Les résultats sont très comparables à ceux qu'a signalés M. Rosenheim. La sécrétion n'est nullement modifiée, et, chez l'un des deux malades, le liquide d'un repas d'épreuve ne digère pas du tout l'albumine, même après

l'addition d'acide chlorhydrique. Au contraire, la motilité est grandement améliorée. Dans un cas cependant, cette amélioration ne devint manifeste que vers la fin du deuxième mois. L'absorption gastrique, intacte avant l'opération, l'est également plusieurs mois après. Le chiffre de l'hémoglobine s'est notablement élevé. L'augmentation du poids du corps est remarquable ; elle est de 22 livres en six mois et demi pour le premier opéré, et de 31 livres en cinq mois pour le second. — Le patient traité par la gastro-entérostomie fut beaucoup moins amélioré. Les liquides gastriques contenaient souvent de la bile. Le chiffre de l'hémoglobine ne présenta qu'une élévation momentanée. Le poids du corps monta de 90 livres et demie à 103 livres en deux mois et demi, mais, à partir de ce moment, l'amaigrissement reparut de nouveau.

En somme, de toutes les fonctions de l'estomac, c'est la motilité qui est le plus améliorée par le traitement chirurgical de la sténose pylorique, et, puisque la nutrition se relève et que le poids du corps augmente, malgré la persistance des troubles de la sécrétion, on est porté à conclure que, dans la dyspepsie cancéreuse, et probablement aussi dans beaucoup d'autres états dyspeptiques, un rôle prépondérant appartient à l'affaiblissement de la motilité.

CHAPITRE II

LE RÉTRÉCISSEMENT DU CARDIA.

La sténose du cardia est moins commune que celle du pylore. La cause la plus ordinaire en est une cicatrice ou un cancer. Elle produit également un syndrome assez spécial, composé d'une dysphagie permanente et d'une inanition à marche rapide. Naturellement, le cardia est beaucoup moins accessible que le pylore à l'intervention chirurgicale. Cependant les tentatives opératoires n'ont pas manqué, surtout dans ces dernières années. Elles ont abouti au perfectionnement de la gastrostomie et à l'essai de quelques procédés nouveaux pour rétablir la perméabilité du cardia rétréci.

§ 1er. — Les causes et les lésions.

La sténose congénitale. — Au cardia s'abouchent deux segments du tube digestif d'origine différente, provenant l'un de l'ectoderme et l'autre de l'endoderme. Il semblerait qu'un tel développement dût rendre assez commun le rétrécissement de l'orifice cardiaque. Or il n'en est

rien, et ce rétrécissement est tout à fait rare. Un cas de dilatation de l'œsophage, publié par M. Hart (1), est peut-être du à une sténose congénitale du cardia, bien que l'auteur lui-même en donne une autre interprétation. Il suppose que l'ectasie de l'œsophage fut produite par la rétraction d'adhérences unissant cet organe à la plèvre et au péricarde. Ces adhérences n'étaient-elles point secondaires? L'orifice cardiaque était sain, mais fort rétréci, car il admettait à peine l'extrémité du petit doigt.

MM. Zenker et v. Ziemssen (2) ont décrit une dilatation générale de l'œsophage, sans aucune lésion organique, et ils l'attribuent à un spasme prolongé du cardia. Ils ont réuni dix-sept observations de cette affection. Dans la plupart des cas, il s'agit de jeunes sujets, chez lesquels les symptômes apparaissent de bonne heure et progressent lentement ; ils ont de la dysphagie, des troubles de la respiration, et ils régurgitent facilement les aliments ingérés. La précocité des symptômes n'autorise-t-elle pas à présumer qu'un certain degré de sténose congénitale n'est peut-être pas étranger au développement de cette dilatation de l'œsophage?

La sténose par compression. — Des tumeurs voisines du cardia le compriment et y provoquent des phénomènes d'obstruction. Ainsi peuvent agir les cancers et les sarcomes du médiastin ou du tissu cellulaire rétro-péritonéal, les néoplasmes nés du rachis, les abcès par congestion d'origine vertébrale, les tumeurs ganglionnaires, les anévrysmes de l'aorte abdominale. Dans un cas de M. Ewald (3), des nodosités cancéreuses, développées dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal, formaient une grosse masse qui soulevait la paroi postérieure de l'estomac, au point de l'appliquer presque contre l'orifice du cardia, et c'était ce soulèvement de la paroi gastrique qui faisait obstacle à la pénétration de la sonde.

La sténose cancéreuse. — Le cancer est la cause la plus commune du rétrécissement du cardia, ce qui ne veut pas dire que le cancer de cet orifice soit une affection fréquente. M. Jessett (4) a réuni en une statistique générale les statistiques de Brinton, d'Habershon, de Welch et de Luton : sur 1821 cancers gastriques, 158 seulement, soit 8,6 p. 100, occupent le cardia.

D'ailleurs, il est tout à fait exceptionnel que le néoplasme soit très exactement limité à l'orifice de l'estomac. On cite les cas de cette étroite localisation. Tels étaient un cas de M. Hanot (5) et un autre de M. Virchow, dont M. Ewald (6) a donné le dessin dans son ouvrage. Le

(1) Hart, *Lancet*, 1883.
(2) Zenker et v. Ziemssen, cités par M. Rosenheim, *loc. cit.*, p. 82.
(3) Ewald, *loc. cit.*, p. 65.
(4) Jessett, *loc. cit.*, p. 3.
(5) Hanot, *Arch. génér. de médecine*, 1881.
(6) Ewald, *loc. cit.*, p. 73.

plus souvent, la tumeur s'étend vers l'estomac et surtout vers l'œsophage. M. Ewald attribue l'extension inférieure à la direction des fibres musculaires, qui, de l'orifice du cardia, se portent en rayonnant sur la grosse tubérosité. Il est assez commun de trouver le cardia entouré d'un anneau de végétations cancéreuses qui s'épanouissent sur la muqueuse gastrique. Du côté de l'œsophage, le néoplasme pousse des prolongements plus ou moins larges et étendus, dont quelques-uns semblent parfois distincts de la tumeur principale.

Suivant qu'il se développe aux dépens de l'épithélium gastrique ou de l'épithélium œsophagien, le cancer du cardia est un épithéliome cylindrique ou un épithéliome pavimenteux. Aussi trouve-t-on quelquefois, mêlées aux matières régurgitées ou adhérentes à l'extrémité de la sonde, des masses épithéliales comparables aux globes épidermiques des épithéliomes extérieurs, ceux des lèvres par exemple.

On admet généralement que l'influence de l'hérédité est ici moins accusée que dans les cas de cancer des autres régions de l'estomac. — Les métastases sont également moins communes et moins étendues. Ordinairement, l'infection secondaire ne dépasse pas les ganglions lymphatiques. Elle peut atteindre ceux du creux sus-claviculaire. Quelquefois la dégénérescence cancéreuse envahit le lobe gauche du foie, les organes et les tissus contigus.

La sténose cicatricielle. — Au chapitre de l'ulcère, nous avons vu que cette lésion peut se développer au niveau du cardia, ou même un peu au-dessus, sur la partie inférieure de l'œsophage. La cicatrisation d'un tel ulcère entraîne un rétrécissement du cardia. Les observations authentiques sont peu communes. J'ai cité celles de M. Quincke. Dans l'une de ces observations (1), l'ulcération avait produit une sorte de repli valvulaire qui faisait obstacle à la pénétration de la sonde dans la cavité gastrique. J'ai résumé également un cas très remarquable de M. Terrillon (2) ; les symptômes de la sténose du cardia étaient tels qu'il fallut pratiquer la gastrostomie ; par la fistule gastrique s'écoulait un liquide très riche en acide chlorhydrique.

Plus souvent le rétrécissement cicatriciel est d'origine inflammatoire ou toxique. Il peut succéder à une brûlure de l'œsophage, accident plus commun dans le jeune âge. Chez l'adulte, la plupart des sténoses cicatricielles de l'extrémité inférieure de l'œsophage et du cardia sont dues à l'ingestion accidentelle ou volontaire d'un liquide toxique et corrosif. Pendant la déglutition, le bol alimentaire ou le liquide avalé subit un léger temps d'arrêt immédiatement au-dessus du cardia ; de là la localisation du maximum des lésions au niveau de cet orifice et de la partie inférieure de l'œsophage. — Les cicatrices ainsi produites sont généralement étendues, et le rétrécissement est plutôt en forme

(1) Quincke, *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, 1882.
(2) Voy. IIe part., chap. IV, § 3.

de canal que d'anneau fibreux. La paroi en est dure, résistante, assez lisse, si bien que le cathétérisme est plus facile, du moins au début, que dans les cas de rétrécissement cancéreux. Mais le tissu cicatriciel a une grande tendance à la rétraction. Aussi la sténose finit-elle ordinairement par devenir extrêmement serrée et tout à fait infranchissable.

La plupart des auteurs ajoutent à la liste des rétrécissements cicatriciels, ceux d'origine syphilitique et tuberculeuse. A l'époque où Follin (1) écrivait sa thèse d'agrégation, il n'avait trouvé aucun cas de rétrécissement syphilitique de l'œsophage. Depuis, il en a été publié quelques observations (2). Il existe aussi quelques cas authentiques de rétrécissements tuberculeux (3). Mais je n'ai rencontré dans mes recherches aucun cas de sténose syphilitique du cardia lui-même. Je puis en dire autant de la sténose d'origine tuberculeuse.

Le traumatisme a paru être quelquefois la cause occasionnelle d'un rétrécissement cancéreux ou cicatriciel. Il n'est pas douteux que l'affection existait auparavant et que le traumatisme n'a pas eu d'autre résultat que de hâter l'apparition des premiers symptômes.

Une sténose tout à fait infranchissable pendant la vie semble assez facilement perméable sur le cadavre. Le rétrécissement organique peut s'accompagner d'un état spasmodique habituel de la tunique musculaire ; de plus, il y a, pendant la vie, une certaine turgescence des tissus qui disparaît après l'arrêt de la circulation.

Les lésions secondaires. — Il existe des lésions secondaires au-dessous et au-dessus du rétrécissement. — L'estomac est petit, rétracté, revenu sur lui-même ; parfois il n'a plus que le volume d'une anse du gros intestin. Les parois en sont amincies. Il est vide ou ne contient que quelques rares débris alimentaires ou une petite quantité de mucus neutre. Toute la masse intestinale est également rétractée, appliquée au-devant de la colonne vertébrale ou entraînée vers le petit bassin.

Au-dessus de l'obstacle, la muqueuse œsophagienne est toujours plus ou moins altérée ; elle présente les lésions d'un catarrhe parfois très prononcé ; de là ces grandes quantités de mucus que régurgitent les malades. L'inflammation secondaire peut dépasser la muqueuse et produire l'épaississement scléreux des tissus cellulaires sous-muqueux, sous-péritonéal et médiastinique. Dans un cas de cancer très voisin du cardia, j'ai trouvé plusieurs petits abcès de voisinage dans le médiastin ; il est probable que les microbes de la suppuration avaient pénétré par la surface ulcérée du néoplasme.

Quand il s'agit d'une sténose à évolution rapide, qui produit en quelques mois la mort par inanition, la dilatation de l'œsophage au-

(1) Follin, Thèse d'agrégation. Paris, 1853.

(2) Voy. Julien, *Traité des maladies vénériennes*, 2e édition. Paris, 1886.

(3) Paulicki, *Archives de Virchow*, t. XLIV. — Kraus, *Allgm. Wien. med. Zeitung* 1869. — Barral, Thèse de Paris, 1886. — Eppinger, *Prager med. Wochenschr.*, 1881.

dessus de l'obstacle est généralement très peu prononcée; il n'est même pas très rare qu'elle fasse entièrement défaut. Si elle existe, elle forme seulement une petite poche, plus haute que large, au niveau et au delà de laquelle la tunique musculaire montre un certain degré d'hypertrophie. Dans cette poche s'arrêtent, séjournent et se putréfient les ingesta et les produits de sécrétion. C'est une cause d'infection pour le patient. Il peut arriver que la paroi présente quelques points de moindre résistance; il en résulte quelques prolongements latéraux de l'ectasie œsophagienne. Mais il n'y a pas d'exemple de véritables diverticules. Ces poches latérales ne se développent guère que dans les régions supérieure et moyenne de l'œsophage.

Dans les cas de sténose à développement lent et graduel, l'ectasie œsophagienne peut acquérir des proportions bien plus considérables. Elle intéresse une plus grande étendue de l'œsophage ; elle forme dans le thorax une véritable tumeur, capable de comprimer les organes voisins. Dans le cas de M. Hart, l'œsophage pouvait contenir 750 grammes de liquide. Assurément, les cas de ce genre sont tout à fait exceptionnels. Il est vrai que, dans ce cas de M. Hart, il s'agissait très probablement d'une lésion congénitale et que la malade avait souffert et régurgité pendant plus de vingt ans.

§ 2. — Les symptômes.

Les troubles fonctionnels. — Les symptômes du rétrécissement organique débutent lentement, insidieusement. Quelques malades m'ont cependant déclaré que leur affection avait eu un début brusque. Pendant un repas, ils avaient ressenti une douleur à l'épigastre ou derrière le sternum, et, à partir de ce moment-là, ils n'avaient plus cessé d'éprouver de la difficulté pour déglutir leurs aliments. Il est bien probable que la dysphagie existait déjà, mais elle était légère et elle avait passé inaperçue.

La dysphagie. — La dysphagie est, en effet, le premier symptôme. Au début, le patient avale encore les aliments solides, le pain et la viande, mais avec une gêne croissante ; il est obligé de manger plus lentement, d'espacer davantage les mouvements de déglutition et de boire plus souvent pendant son repas. Ce changement d'habitude n'échappe pas à l'entourage. Puis la dysphagie se prononce davantage ; il faut diminuer la quantité des aliments solides, les remplacer désormais par des aliments demi-solides ou liquides, les soupes, les potages, le lait, les bouillons. Pendant une première période, il n'est pas rare que la dysphagie présente des alternatives d'amélioration et d'aggravation, même quand il s'agit d'une sténose organique. Déjà le patient s'inquiétait beaucoup ; un jour, il remarque qu'il avale mieux, presque aussi bien qu'à l'état de santé, et cette heureuse modification peut durer

plusieurs jours. Elle fut de plus d'une semaine dans un cas que j'ai récemment observé. Ces alternatives de déglutition facile et difficile se répètent parfois à plusieurs reprises. Mais tôt ou tard la dysphagie devient permanente. Il ne suffit plus de changer la nature des aliments, il faut encore en diminuer la quantité ; alors débutent ou s'aggravent rapidement les symptômes de l'inanition. Bientôt, c'est à grand peine que le patient réussit à ingérer lentement, avec précaution, par très petites gorgées, quelques verres, puis quelques cuillerées, de lait ou de bouillon. Parfois il reste plusieurs heures, même une journée, sans faire pénétrer une goutte de liquide dans son estomac. Ces périodes de dysphagie absolue, suivies d'une amélioration relative, ne peuvent guère s'expliquer que par des états transitoires de congestion ou d'inflammation du rétrécissement lui-même ou des régions adjacentes de l'œsophage. — On a vu quelquefois se rétablir brusquement la perméabilité de l'orifice cardiaque cancéreux. Une partie du néoplasme s'est ulcérée, est tombée dans l'estomac ou a été expulsée par les régurgitations. Ce n'est pas un signe de bon augure, car de nouvelles végétations cancéreuses ne tardent pas à rétablir l'obstruction, et d'ailleurs le patient est déjà profondément cachectique.

La douleur. — La douleur est ordinairement peu prononcée, et, du moins au début, elle n'existe guère qu'au moment même de la déglutition. Plus tard, elle peut devenir plus vive et se faire sentir même à distance des repas. Quelques malades accusent une sensation d'arrêt du bol alimentaire. Les uns localisent cette sensation derrière l'appendice xiphoïde, c'est-à-dire au niveau de la partie inférieure de l'œsophage, mais les autres la rapportent aux régions supérieures de la poitrine, même au pharynx. La déglutition peut être très douloureuse, produire une vive sensation de brûlure, si la cause du rétrécissement est un ulcère en activité. Des douleurs sourdes, profondes, continues, ressenties dans le dos, sont l'indice probable de l'envahissement du tissu cellulaire rétro-péritonéal par une néoplasie cancéreuse. Quelques irradiations douloureuses occupent les espaces intercostaux et parfois remontent jusque vers l'épaule. Il est assez rare que la pression de l'épigastre ou de la région dorsale provoque l'exagération notable de la douleur spontanée. Après l'ingestion des aliments, la plupart des malades éprouvent une sensation plus ou moins prononcée et pénible de tension profonde, de plénitude thoracique, avec oppression, accélération momentanée de la respiration, en sorte que, si cette sensation s'accompagne aussi de quelques irradiations douloureuses dans les espaces intercostaux ou vers l'épaule, elle rappelle assez bien une forme légère de l'angine de poitrine (1). Du reste, quelques malades ont même une oppression habituelle, à distance des repas, dès qu'ils

(1) Potain, *Gazette des hôpitaux*, décembre 1880.

veulent marcher plus vite ou faire un effort. Il est probable que ces troubles respiratoires plus persistants sont dus à la réplétion de la poche œsophagienne au-dessus du cardia rétréci.

Les régurgitations. — De bonne heure la dysphagie se complique de régurgitations. Au début, c'est seulement pendant ou immédiatement après le repas que le patient régurgite une partie des ingesta. Plus tard, la régurgitation se produit même à distance du repas. Les ingesta, solides et liquides, s'arrêtent en partie dans la poche œsophagienne ; de là une excitation anormale de la muqueuse, puis des contractions antipéristaltiques de la tunique musculaire qui chassent le résidu alimentaire jusque dans le pharynx et la bouche. Quelquefois, c'est une quinte de toux qui, en augmentant la tension intra-thoracique et en comprimant l'œsophage, produit l'expulsion de quelques aliments. Ce vomissement œsophagien est toujours peu copieux, et il est en général assez facile de le distinguer du vrai vomissement d'origine gastrique. Les matières régurgitées sont mélangées d'une grande quantité de mucus et de salive. Elles sont ordinairement gris blanchâtres, quelquefois jaunâtres, bien qu'elles ne contiennent pas de bile. Les débris alimentaires ne sont pas digérés, les fragments de viande ne sont pas attaqués par le suc gastrique, et, si le rétrécissement ne permet pas le reflux du contenu stomacal dans l'œsophage, le lait est rejeté à l'état liquide, sans trace de coagulation. Dans les matières régurgitées on trouve quelquefois de petites parcelles du néoplasme.

Dans l'intervalle de ces régurgitations alimentaires, les patients sont souvent tourmentés par une incessante régurgitation de mucosités et une abondante salivation. L'expulsion de ces mucosités est due aux contractions antipéristaltiques de l'œsophage, et ces contractions se produisent spontanément ou sont provoquées par une excitation locale, l'ingestion d'un peu d'eau, une tentative de cathétérisme, l'acte même de la déglutition de la salive. Lorsque ces accès de régurgitation se prolongent, ils s'accompagnent d'un état nauséeux fort pénible, d'autant plus que les liquides et les mucosités régurgités ont souvent une odeur forte, désagréable, même fétide. Cette odeur se communique à l'haleine. J'ai vu des malades sans cesse occupés à se laver la bouche.

L'appétit et la soif. — L'appétit persiste assez longtemps, la faim est même parfois très pressante, et le patient sent très bien que, littéralement, il meurt d'inanition. La soif est également très vive, surtout à une période avancée, lorsque le rétrécissement, de plus en plus infranchissable, ne laisse plus passer même les liquides.

Le hoquet. — Le hoquet est bien plus commun dans le cancer du cardia que dans toutes les autres localisations du cancer gastrique. On l'observe aussi, mais plus rarement, chez les malades atteints de sténose cicatricielle. Il procède par accès, parfois longs de plusieurs jours, et c'est une autre cause de souffrance et d'insomnie. Monneret

et Fleury (1) ont vu le hoquet persister pendant douze jours sans interruption. Chez un de mes malades, il a duré plusieurs semaines, mais avec des périodes de rémission. Il s'agissait du début d'un cancer du cardia. Le plus souvent, ce symptôme appartient à une période plus avancée de la maladie.

L'hémorrhagie. — Il n'est pas rare que les matières régurgitées contiennent quelques filets de sang. Les véritables hémorrhagies sont tout à fait exceptionnelles. Cependant nous avons vu, au chapitre de l'ulcère, qu'un ulcère en activité peut ouvrir les plexus veineux qui entourent le cardia et déterminer une hémorrhagie promptement mortelle. Il est vrai que l'ulcère du cardia est extrêmement rare. Un de mes malades, atteint de cancer de la partie inférieure de l'œsophage, eut plusieurs régurgitations sanglantes ; ce sang provenait sans doute de la surface ulcérée du néoplasme.

L'inanition. — Aux troubles fonctionnels s'ajoutent de bonne heure les symptômes de l'inanition : la sécheresse des tissus, la petitesse et la faiblesse du pouls, la pâleur de la face et des muqueuses, l'amaigrissement du pannicule adipeux et des masses musculaires, la perte du poids du corps rapide et continue, le refroidissement des extrémités, la prostration des forces, l'extrême réduction du volume de l'urine qui ne contient plus que très peu d'urée et seulement des traces de chlorures. Vers la fin de la maladie apparaissent parfois des œdèmes cachectiques. Dès le début, la constipation est extrêmement prononcée, et le plus souvent elle reste telle jusqu'à la dernière période. La gravité des troubles de la nutrition varie naturellement suivant le degré de la sténose du cardia. Dans les cas de cancer, il est assez ordinaire que les symptômes de l'inanition soient plus précoces et plus marqués que ceux de la cachexie cancéreuse.

Les signes physiques. — L'énorme et constante réduction de la ration alimentaire entraîne la rétraction de l'estomac et de tout le tube digestif ; de là l'*affaissement de la paroi abdominale.* Il peut être extrêmement prononcé. Alors le ventre se creuse en bateau, et il se produit une telle dépression sus-ombilicale, que, dans le décubitus dorsal, les arcs costaux surplombent fortement les deux hypochondres. De plus en plus rétractée et amaigrie, la paroi abdominale semble appliquée contre le rachis, si bien que les battements de l'aorte et du tronc cœliaque deviennent perceptibles au toucher et même à la vue.

La palpation. — Une tumeur du cardia n'est pas accessible à la palpalpation. Lebert a cependant prétendu qu'on peut arriver à sentir une induration, profondément, à la hauteur et à gauche de l'appendice xiphoïde. C'est peut-être possible s'il s'agit d'un cancer du cardia intéressant la paroi gastrique antérieure. Chez la femme, l'estomac prend

(1) Monneret et Fleury, *Compendium de médecine*, t. IV, p. 569.

souvent la position verticale. Si cette dislocation s'accompagne aussi d'un abaissement de la totalité de l'organe, le cardia peut être descendu de plusieurs centimètres dans l'abdomen, et par conséquent devenir plus accessible à la palpation. — La compression de l'épigastre, au niveau de l'appendice xiphoïde, détermine quelquefois une véritable douleur, avec ou sans irradiations dorsales. — Il est rare que la palpation du creux sus-claviculaire y fasse constater l'induration cancéreuse des ganglions lymphatiques.

Par la percussion, on constate une moindre étendue, ou même la disparition complète de la sonorité tympanique de l'estomac.

Le cathétérisme de l'œsophage. — Pour confirmer les présomptions que donnent les troubles fonctionnels, il est indispensable de pratiquer le cathétérisme de l'œsophage. J'ai déjà décrit les instruments et la technique de cette petite opération (1). J'ai également insisté sur les précautions nécessaires. Une exploration inopportune ou brutale peut être la cause d'une hémorrhagie ou d'une perforation de l'œsophage. Une petite sonde, suffisamment rigide, est quelquefois préférable à la bougie ou à la baleine munie d'une olive. Le médecin est-il incertain d'avoir franchi le rétrécissement, il introduit du liquide par la sonde ; si ce liquide disparaît, c'est que l'orifice de la sonde est au-dessous du point rétréci. Lorsque le patient souffre d'inanition prolongée, on profite d'un cathétérisme heureux pour injecter immédiatement dans l'estomac une notable quantité de lait, de bouillon, d'un liquide alimentaire quelconque. Enfin les orifices latéraux de la sonde peuvent ramener quelques débris épithéliaux dont l'examen microscopique complète le diagnostic.

Des incisives au cardia la distance, mesurée sur l'instrument explorateur, est, suivant la taille du patient, de 40 à 44 centimètres. Pour plus de certitude, il est bon de répéter plusieurs fois le cathétérisme. Tantôt le rétrécissement est toujours infranchissable, même pour un instrument de très petit calibre ; tantôt une sonde finit par pénétrer dans l'estomac, et le calibre de cette sonde donne une mesure approximative du degré de la sténose de l'orifice cardiaque. — On trouve parfois, engagé dans les orifices de la sonde œsophagienne, un petit fragment de tissu suspect, plus ou moins teinté de sang. Ce peut être un débris de néoplasme et l'examen microscopique permet alors d'affirmer un diagnostic jusque-là douteux. Souvent aussi, dans les cas de néoplasme ulcéré, la sonde répand une odeur de putréfaction ; c'est encore un signe de valeur au point de vue du diagnostic de la nature du rétrécissement.

L'auscultation de l'œsophage. — L'auscultation de l'œsophage est le plus souvent négligée ; elle donne cependant quelques résultats

(1) Voy. Ire part., chap. II, § 7.

utiles (1). Bien qu'elle ne soit pas un signe d'une valeur absolue, la disparition des deux bruits ou du second bruit de déglutition est un indice de sténose du cardia, complète ou à peu près complète. Si les deux bruits se font entendre, séparés par l'intervalle ordinaire de huit à douze secondes, on peut sûrement conclure qu'il n'y a pas de rétrécissement du cardia. Dans les cas de sténose moyenne de cet orifice, le second bruit est généralement retardé, il peut ne survenir que 40 à 70 secondes après le premier, il dure plus longtemps qu'à l'état normal, il est plus éclatant, il est composé d'une série de gargouillements qui donnent bien la sensation de la pénétration difficile du liquide à travers un orifice rétréci. — M. Lauenstein (2) a signalé un souffle systolique à l'épigastre, souffle synchrone aux pulsations des artères périphériques ; il l'attribue à la compression de l'aorte par le néoplasme du cardia. C'est là un signe très rare ; je ne l'ai point encore constaté.

Le chimisme stomacal. — Naturellement, il n'est pas facile d'être renseigné sur les modifications du chimisme stomacal. On a fait quelques observations chez des malades ayant subi la gastrostomie et porteurs d'une fistule gastrique. Cependant M. Ewald (3) a pu explorer la sécrétion avant toute opération, dans un cas où le cardia était encore perméable, et il a constaté que le liquide gastrique était dépourvu de pepsine et d'acide chlorhydrique. Chez trois autres malades du même auteur, également atteints de rétrécissement cancéreux, les liquides extraits par la fistule gastrique présentaient la même modification. Dans deux cas de M. Riegel (4), où la sténose cancéreuse laissait encore passer une sonde, la sécrétion chlorhydropeptique était normale ou seulement diminuée. Enfin, dans le cas de M. Terrillon (5), il s'agissait d'un rétrécissement d'origine ulcéreuse, et telle était l'activité de la sécrétion, que les bords de la fistule opératoire furent largement digérés. — Il semble que les modifications du chimisme stomacal soient plus en rapport avec la nature qu'avec l'existence même de l'obstacle au cardia. La sécrétion gastrique est plus ou moins diminuée s'il s'agit d'un cancer, elle peut être augmentée s'il s'agit d'un ulcère. Il est vrai qu'il faut tenir compte aussi des troubles de la nutrition générale. Si l'inanition est très prononcée, elle peut probablement suffire à diminuer ou même à supprimer l'activité des glandes pepsinifères.

La marche. — Deux conditions ont une influence certaine sur la marche et la durée de la maladie : le degré et la nature du rétrécissement. Qu'elle soit cancéreuse ou cicatricielle, une sténose très serrée

(1) Voy. Ire part., chap. II, § 4.
(2) Lauenstein, *Deutsch. medic. Wochenschr.*, 1891.
(3) Ewald, *loc. cit.*, p. 96.
(4) Riegel, *Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd. XII, p. 434.
(5) Terrillon, *loc. cit.*

détermine très promptement la mort par inanition. Un rétrécissement cancéreux, c'est-à-dire produit par une tumeur infectante et capable de généralisation, alors même qu'il n'est pas complet et permet encore l'alimentation, ne laissera guère le patient survivre au delà de dix-huit mois à deux ans. On a cité des cas de squirrhe du cardia dont le développement fut très lent et la durée de plus de trois ans. Il est bien probable qu'il s'agissait d'indurations cicatricielles. Certains rétrécissements fibreux restent incomplets, relativement perméables, peuvent durer longtemps, même plusieurs années, malgré l'amaigrissement et la perte des forces. C'est dans ces cas à évolution plus lente que se produit une dilatation marquée de l'œsophage. Mais il n'est pas très rare que ces rétrécissements en apparence bénins prennent tout d'un coup une marche rapide et aboutissent promptement à l'obstruction complète. La sténose cicatricielle conduit beaucoup plus rapidement à l'inanition quand elle est produite par la cautérisation étendue et profonde d'une substance corrosive. — Le plus souvent, la sténose est tout à la fois serrée et de mauvaise nature ; il s'agit d'un cancer. La vie du patient est menacée et par l'inanition et par la cachexie cancéreuse. La durée moyenne du cancer du cardia n'excède guère cinq à six mois, et il n'est pas rare qu'elle soit beaucoup plus courte.

Vers la fin de la maladie, l'urine devient souvent albumineuse. L'œdème envahit parfois les extrémités inférieures. Le patient succombe, profondément amaigri. On l'a vu devenir tuberculeux. Il peut être emporté par une complication thoracique aiguë, une gangrène du poumon, une bronchopneumonie suppurée, complications causées par la pénétration dans les voies respiratoires des liquides septiques provenant de l'œsophage. Il est probable que l'abus du cathétérisme n'est pas étranger au développement de ces complications. Il est plus rare que la mort soit déterminée par une hémorrhagie ou par une perforation de l'œsophage, suivie de médiastinite ou de pleurésie purulente.

§ 3. — Le diagnostic.

Beaucoup de malades expriment mal leurs sensations. On peut les laisser parler longtemps sans arriver à comprendre qu'il s'agit d'un obstacle à la déglutition. Aussi j'ai vu plusieurs fois confondre la dysphagie avec l'anorexie grave du cancer gastrique. D'autres patients ne parlent point de troubles digestifs; ils se plaignent de douleurs vagues dans la poitrine, d'oppression et de palpitations, dès qu'ils accélèrent la marche ou font un effort. En sorte que l'idée d'une affection du cœur ou du poumon se présente tout d'abord à l'esprit. Il est vrai que de telles incertitudes ne durent pas longtemps. Il suffit d'observer le patient mangeant et buvant. C'est le meilleur moyen de reconnaître tout de suite la dysphagie. Constater soi-même le trouble

fonctionnel vaut mieux que d'en entendre la description de la bouche du malade. A la dysphagie sont ordinairement associés la régurgitation, la dépression de l'épigastre, l'amaigrissement. Tous ces signes font bientôt suspecter un rétrécissement de l'œsophage ou du cardia. Ils conduisent à pratiquer le cathétérisme. La sonde est arrêtée à 40 centimètres environ des incisives. Il existe donc un obstacle réel à la déglutition, et cet obstacle est au cardia.

Il reste à déterminer la nature de la sténose, question parfois difficile à résoudre. On procède généralement par voie d'exclusion, en s'appuyant sur les données de l'étiologie. Si le patient a jadis souffert d'une œsophagite aiguë, à la suite de l'ingestion d'un liquide brûlant ou d'une substance corrosive, il est à peu près certain qu'il s'agit d'un rétrécissement cicatriciel. Très probablement, c'est aussi une cicatrice qui est en cause, si les signes de la sténose ont été précédés de ceux de l'ulcère de l'estomac, tels que l'accès gastralgique, l'hématémèse, l'excès de la sécrétion. La déglutition est beaucoup plus douloureuse dans l'ulcère que dans le cancer; le passage du bol alimentaire sur la surface ulcérée y produit immédiatement une sensation intolérable de cuisson ou de brûlure. Cependant la conclusion doit être ici moins affirmative, en raison de l'extrême rareté de l'ulcère du cardia et de l'extrémité inférieure de l'œsophage. Les diverticules de l'œsophage sont tout à fait rares au voisinage du cardia ; en général, ils occupent le plus souvent le tiers supérieur et siègent au voisinage du pharynx ; les douleurs sont moins vives ; le cathétérisme devient parfois tout à coup facile, après une régurgitation qui a vidé la poche œsophagienne ; la marche de l'affection est plus lente et la cachexie moins prononcée ; les régurgitations sont beaucoup plus copieuses que dans le cas de cancer du cardia. On recherche encore s'il n'existe pas quelque lésion de voisinage, un mal de Pott, une tumeur du médiastin, un anévrysme de l'aorte thoracique ou abdominale, etc. Lorsque toutes ces causes de rétrécissement font défaut, et que le patient est un adulte ou un vieillard, on peut conclure que la sténose est produite par un cancer, et l'expérience prouve l'exactitude d'une telle conclusion.

Dans la VIIe partie de cet ouvrage, j'exposerai les caractères propres au rétrécissement spasmodique du cardia. Un des meilleurs signes de diagnostic différentiel est fourni par le cathétérisme. La sonde est arrêtée au voisinage du cardia, mais, si elle reste en place et qu'on exerce une pression modérée sur l'obstacle, on réussit ordinairement à franchir le point rétréci. De plus, signe encore plus caractéristique, une grosse sonde peut passer aussi facilement qu'une sonde de petit calibre. Il y a encore d'autres caractères différentiels. Dans les cas de rétrécissement cancéreux de l'œsophage, il s'agit ordinairement d'un malade âgé; la sonde ramène souvent quelques débris fétides ou quelques gouttes de sang, et, si l'on peut

faire l'examen du liquide gastrique, on y constate le plus souvent l'absence de l'acide chlorhydrique libre. La marche de la sténose organique est plus continue, plus rapide, plus régulièrement progressive. Le spasme du cardia appartient plutôt à la jeunesse; il coïncide fréquemment avec d'autres symptômes de l'hystérie ou de la neurasthénie; les régurgitations ne contiennent ni sang, ni matières fétides; la sécrétion gastrique reste normale; la durée est plus longue, et il y a des périodes de rémission, même dans les formes intenses.

§ 4. — Le traitement médical.

Les malades trouvent instinctivement l'alimentation qui leur convient. Ils abandonnent peu à peu les aliments solides pour les liquides. Ils se nourrissent de soupes, de potages, puis de bouillons, de lait. On peut leur conseiller d'ajouter à ces liquides de la poudre de viande ou de la peptone. Bientôt il y a lieu de suppléer à l'insuffisance de l'alimentation par la bouche. On a recours aux lavements désaltérants et alimentaires (1). Il est rare que les douleurs soient assez vives pour nécessiter l'emploi de la morphine. Si les régurgitations et la salivation troublent le sommeil, on prescrit un lavement additionné de chloral, ou bien on fait une injection sous-cutanée d'un centigramme de morphine associé à un quart ou un demi-milligramme de sulfate d'atropine. Quelques prises d'une substance antiseptique, naphtol, acide salicylique, salol, etc., modèrent les fermentations des ingesta et des sécrétions retenus au-dessus du rétrécissement. La soif vive est calmée par l'ingestion de quelques petits fragments de glace. Les sensations désagréables de la bouche et du pharynx, souvent associées à la fétidité de l'haleine, diminuent sous l'influence de lavages répétés de la cavité buccale, soit avec de l'eau fraîche, soit avec une solution faible d'acide borique. Il va sans dire qu'aucun médicament n'est capable d'agir sur la lésion du cardia. Cependant M. Boas recommande, à titre de médicaments palliatifs, l'arsenic et les iodures. Il donne l'iodure de sodium à la dose de 2 à 3 grammes par jour. Sous l'influence de cette médication, il a vu plusieurs fois la perméabilité de l'œsophage ou du cardia se maintenir pendant plusieurs mois, bien que le rétrécissement fût certainement de nature cancéreuse. Voilà tout ce que peut un traitement exclusivement médical. C'est peu de chose. Non seulement le patient n'est pas guéri, mais il est à peine soulagé.

§ 5. — Le traitement chirurgical.

Le traitement chirurgical a plus d'efficacité. Il est loin de guérir toujours, mais il réussit ordinairement à supprimer les symptômes les

(1) Voy. IIe part., chap. IV, § 10.

plus pénibles. D'ailleurs, il est seul en mesure de remplir l'indication principale qui consiste à rétablir l'accès de la cavité gastrique.

Il comprend quatre interventions distinctes : — 1° la dilatation lente et progressive ; — 2° l'application de la sonde à demeure ; — 3° la gastrostomie ; — 4° la gastrostomie complétée par la dilatation du rétrécissement. Le choix d'une intervention dépend de la nature de la sténose et de l'état des forces du malade.

La dilatation lente et progressive. — Les procédés de force sont tout à fait condamnables ; ils exposent aux plus graves accidents. La dilatation de la sténose du cardia ou de l'œsophage doit être toujours lente et progressive, comme l'est celle des rétrécissements de l'urèthre. En France, nous employons beaucoup les bougies de M. Bouchard. On se sert également de sondes anglaises et de bougies de baleine dont l'extrémité est simplement effilée, ou cylindro-conique, ou encore munie de renflements olivaires. Ces bougies ont plus de rigidité ; elles doivent être réservées aux sténoses cicatricielles qui n'admettent pas la plus petite des bougies de M. Bouchard.

Plus l'instrument est rigide, plus il faut mettre de prudence à le manœuvrer. Toutes les fois que la chose est possible, il vaut mieux faire usage d'une grosse bougie que d'une plus petite, dont l'extrémité s'arrête plus facilement dans une dépression latérale ou sur une végétation cancéreuse. Si l'on ne réussit pas d'emblée à franchir le point rétréci, on peut tâtonner prudemment, retirer un peu l'instrument, puis chercher à le pousser dans une direction différente ; mais le plus souvent c'est le hasard, bien plus que l'habileté de l'opérateur, qui fait entrer la bougie dans la lumière du rétrécissement. Un jour le cathétérisme est facile, le lendemain il ne l'est plus. Parfois une main novice est plus heureuse qu'une main plus expérimentée. Enfin le malade lui-même peut réussir, par des efforts répétés de déglutition, à donner à la sonde la bonne direction que le chirurgien ne lui avait pas communiquée. On a conseillé de placer le patient dans certaines attitudes, par exemple dans le décubitus dorsal ; ce procédé n'est guère suivi de succès que dans les cas de vrais diverticules de l'œsophage. Quand elle a pénétré dans le cardia rétréci, la bougie y reste quatre à cinq minutes, puis on la retire pour la remplacer, si c'est possible, par une bougie un peu plus grosse. Il arrive souvent que le patient tolère très mal le contact un peu prolongé de l'instrument ; il est pris de nausées, d'efforts de vomissement, d'une abondante salivation. Pour supprimer cet inconvénient et obtenir plus vite la tolérance, M. Ewald conseille de pratiquer préalablement une injection sous-cutanée d'une solution mixte de morphine et d'atropine. Suivant les indications et les résultats obtenus, les séances de dilatation sont répétées tous les jours, ou tous les deux jours, ou seulement une ou deux fois par semaine.

Les résultats dans la sténose cancéreuse. — Dans le cancer du cardia, les résultats de la dilatation sont médiocres, de peu de durée, souvent mauvais. Il y a de réels inconvénients à cathétériser trop souvent une sténose cancéreuse. Le passage répété de la sonde peut provoquer l'irritation, la congestion, l'inflammation, la gangrène, l'accroissement plus rapide du néoplasme malin; si bien que, quelques jours après le début du traitement, le rétrécissement est devenu tout à fait infranchissable. De plus, le traumatisme opératoire déchire les vaisseaux et facilite l'absorption des produits septiques ; de là le développement de complications locales et même d'accidents septicémiques. C'est toujours avec appréhension que je vois entreprendre la dilatation d'un œsophage ou d'un cardia cancéreux.

Les résultats dans la sténose cicatricielle. — Quand il s'agit d'un rétrécissement cicatriciel, les inconvénients de la dilatation sont beaucoup moindres, et les résultats peuvent être bien meilleurs, du moins si la coarctation fibreuse n'est pas trop serrée et laisse assez facilement passer la bougie œsophagienne. Une telle sténose est souvent améliorée, comme l'est celle de l'urèthre, et cette amélioration est quelquefois durable (1). Sans doute, il ne faut pas commencer la dilatation pendant la période d'acuité de l'œsophagite, peu de jours après la brûlure interne ou l'ingestion d'une substance caustique, mais il ne faut pas non plus retarder trop longtemps le début du traitement, car beaucoup de rétrécissements cicatriciels deviennent promptement très serrés et absolument infranchissables. De plus, si l'on a la chance de réussir et d'arriver à une perméabilité du cardia suffisante pour permettre l'alimentation, il est encore nécessaire de continuer à passer, de temps en temps, une bougie dans le point rétréci, comme on le fait d'ailleurs dans un urèthre heureusement dilaté, de façon à maintenir longtemps le degré de dilatation qu'on vient d'obtenir. Le tissu cicatriciel reste toujours rétractile, et, si le traitement de la sténose est complètement abandonné, ce tissu revient sur lui-même et ne tarde guère à reproduire les phénomènes d'obstruction. — Lorsque le rétrécissement fibreux du cardia est d'emblée et absolument infranchissable, il ne saurait être question de dilatation progressive; il n'y a plus qu'une ressource, la gastrostomie, que nous étudierons tout à l'heure.

L'application de la sonde à demeure. — Ce procédé est dû à un médecin français, Krishaber (2). Frappé des inconvénients et des difficultés du cathétérisme répété de l'œsophage, du moins dans les cas de sténose cancéreuse, il eut l'ingénieuse idée de placer une sonde à demeure. — On peut se servir d'une de ces petites sondes avec lesquelles on pratique, chez les aliénés, l'alimentation forcée par la voie nasale. Mais ces sondes s'altèrent rapidement et il faut trop souvent les rem-

(1) Le Fort, *Bulletin de l'Académie de médecine*, novembre 1889.
(2) Krishaber, *Annales des maladies de l'oreille et du l rynx*, 1882.

placer. Il est bien préférable de faire usage d'une sonde de caoutchouc, tout à fait comparable à la sonde uréthrale de Nélaton. Elle est longue de 45 à 50 centimètres au moins, et le calibre en varie du numéro 16 au numéro 22 de l'échelle de Charrière et Colin. L'extrémité externe est légèrement évasée, de façon à permettre facilement l'adaptation du bec d'un entonnoir ou de la canule d'un irrigateur. Quant à l'extrémité interne, elle est pleine, arrondie, et munie d'une ou deux ouvertures latérales.

Si le rétrécissement est assez facile à franchir, cette sonde molle est introduite par l'une ou l'autre des deux narines, et poussée lentement, comme la sonde de Nélaton dans l'urèthre d'un vieillard atteint de rétrécissement prostatique. Dans les cas de sténose moins perméable, l'instrument est introduit par la bouche, et il est muni d'un mandrin de baleine, qu'il est utile d'enduire d'un peu d'huile, de façon que l'extraction en soit facile, une fois la sonde poussée jusque dans l'estomac. L'introduction ayant réussi, l'extrémité libre est ramenée d'arrière en avant par les fosses nasales, vient sortir par une narine, et reste fixée par un fil, soit à la joue, soit à l'oreille. L'orifice est fermé avec un petit bouchon, dont le volume peut suffire à le maintenir dans la narine et dispense de la fixation avec un fil. Quand on ne peut réussir d'emblée à faire pénétrer une sonde de caoutchouc, on tente le cathétérisme avec une petite sonde en gomme dont la pénétration est plus facile, puis, au bout de quelques jours, on la remplace par la sonde de caoutchouc.

Par la sonde à demeure, et avec un entonnoir ou un irrigateur, on fait pénétrer des aliments liquides, du lait, du bouillon, du jus de viande, des potages clairs, des solutions de peptones, du vin, de la poudre de viande et des œufs délayés dans un liquide, etc. Du reste, le patient lui-même pratique très bien ces injections alimentaires On peut ainsi réussir à obtenir l'arrêt de l'amaigrissement et même une augmentation de poids. De plus, la sonde à demeure fait office de conducteur, et Krishaber a remarqué que le malade finit par déglutir un peu de liquide, ce qui lui permet de calmer plus efficacement la soif vive et surtout les sensations locales pénibles dont elle est accompagnée. Naturellement, il faut éviter de surcharger l'estomac d'une grande quantité de liquide, et il vaut mieux répéter les injections cinq ou six fois par jour. Krishaber a vu un excès de liquide injecté s'échapper par la sonde. — Quand elle est de bonne qualité, la sonde molle de caoutchouc peut rester en place fort longtemps, peut-être indéfiniment. Cependant elle s'imprègne de matière putride, dégage une mauvaise odeur, en sorte qu'il est préférable de la changer tous les quinze ou vingt jours, du moins si le cathétérisme ne présente pas trop de difficultés.

Le procédé n'est pas sans inconvénients. Le patient s'habitue diffi-

cilement à l'excitation que produit la présence constante d'un corps étranger dans le pharynx et dans le nez. Il en résulte une salivation et une sécrétion muqueuse fort abondantes et qui provoquent la toux et la régurgitation. Ces mucosités sont souvent fétides et entretiennent l'état nauséeux. Parfois le patient éprouve des douleurs dans les oreilles et dans la tête. Cependant, s'il n'est pas trop indocile, la tolérance finit par s'établir. D'ailleurs, on diminue les malaises des premiers jours à l'aide de quelques injections sous-cutanées de morphine et d'atropine. Il y a des exemples de sonde à demeure dont l'application a duré fort longtemps. Dans son mémoire, Krishaber rapporte quatre observations, une de goitre suffocant et trois de rétrécissement cancéreux de l'œsophage, observations dans lesquelles la durée de séjour de la sonde molle fut de 305 jours, 46 jours, 165 jours, 251 jours. J'ai trois cas personnels. Deux malades, d'ailleurs fort indociles, ont manqué de patience et retiré la sonde au bout de quelques jours. Le troisième l'a gardée pendant deux mois et demi.

La sonde à demeure dans la sténose cicatricielle. — Dans les cas de rétrécissement cicatriciel, la sonde à demeure n'est pas un procédé de choix. Ce ne peut être qu'un procédé d'attente. En effet, si la sténose se laisse franchir par un instrument du calibre de la sonde à demeure, la dilatation lente et progressive est applicable et donnera sans doute un bien meilleur résultat.

La sonde à demeure dans la sténose cancéreuse. — Aussi, presque tous les cas de sténose traités par la méthode de Krishaber sont-ils des exemples de cancer de l'œsophage ou du cardia. Telle est l'indication principale de la sonde à demeure. Naturellement, elle n'est pas applicable toujours ; elle est inutile si la déglutition est suffisante, et, lorsque le malade n'avale plus, il faut que le point rétréci laisse passer une sonde d'un certain calibre. Or il n'en est pas toujours ainsi. Un rétrécissement cancéreux, cependant encore perméable, peut bien ne l'être pas assez pour admettre la plus petite des sondes à demeure.

On a fait au procédé les mêmes objections qu'à la dilatation progressive. Il exposerait à l'irritation, à l'ulcération, à l'accroissement plus rapide du néoplasme (1). L'un de mes trois malades, celui qui toléra la sonde deux mois et demi, eut deux hémorrhagies œsophagiennes qui contribuèrent bien un peu à accélérer la terminaison fatale. Quand il s'agit d'un cancer du cardia, la sonde doit nécessairement pénétrer dans l'estomac. Il est cependant peu probable qu'un tube de caoutchouc très flexible puisse, même par un contact prolongé, produire l'inflammation et l'ulcération de la muqueuse gastrique. Au surplus, il n'est pas exact de comparer la sonde à demeure au cathétérisme répété. Cette opération produit un traumatisme du néoplasme sans cesse renou-

(1) Sonnenburg, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1888.

velé, que le procédé de Krishaber a précisément pour but d'éviter.

Depuis dix ans, ce procédé a été souvent appliqué au cancer de l'œsophage et du cardia, soit à l'étranger, soit en France (1). Il a donné des résultats relativement favorables, c'est-à-dire une survie prolongée, l'amélioration de la nutrition, le relèvement des forces, la suppression des symptômes graves et douloureux de l'inanition. Nous n'avons pas encore de statistique, mais, dans plusieurs observations, la prolongation de la vie fut telle, que la mort est imputable bien plus à la cachexie cancéreuse qu'à l'obstruction œsophagienne ou cardiaque. Deux malades de Krishaber survécurent, l'un sept mois, l'autre dix mois.

Le traitement chirurgical de la sténose cancéreuse ne peut être que purement palliatif. On n'enlève pas un néoplasme du cardia comme un néoplasme du pylore. Si le malade ne peut plus déglutir, bien que le rétrécissement admette encore un tube de caoutchouc d'un calibre suffisant, il n'y a que deux interventions possibles pour prévenir la mort par inanition, la sonde à demeure ou la gastrostomie. Laquelle est préférable ? La réponse ne me paraît pas douteuse ; il faut préférer la sonde à demeure. Prudemment appliquée, cette dernière ne fait courir au patient qu'un péril médiocre, négligeable, tandis que la mortalité opératoire de la gastrostomie pour cancer est encore considérable et dépasse 70 p. 100. Sans doute, un corps étranger en permanence dans le nez, le pharynx et l'œsophage y provoque des sensations désagréables, même douloureuses au début, mais la tolérance finit par s'établir, et d'ailleurs, quand elle réussit, la gastrostomie n'est pas exempte de tout inconvénient. L'alimentation se fait aussi bien par la sonde que par la fistule gastrique. Quant au résultat principal, la prolongation de la vie, M. Le Fort (2) l'estime à une moyenne de deux ou trois mois après la gastrostomie pour cancer ; or il n'est pas douteux qu'on n'obtienne autant, sinon plus, par l'application de la sonde à demeure. Il est vrai que la comparaison pèche sur un point important, le moment de l'intervention ; on se décide beaucoup plus tôt à recourir au procédé de Krishaber qu'à proposer et à pratiquer la gastrostomie.

La gastrostomie. — Cette opération consiste à fixer la paroi gastrique à la paroi abdominale, à l'inciser, à établir ainsi une fistule permanente, une sorte de bouche stomacale ; de là le terme de gastrostomie qu'il ne faut pas confondre avec celui de gastrotomie. Les premières gastrostomies sont dues à Egeberg (1837) et à Sédillot (1849). Pendant fort longtemps l'établissement d'une fistule gastrique fut tout à fait une opération d'exception. Depuis l'antisepsie chirurgicale, les faits se sont multipliés, et les statistiques portent aujourd'hui sur de gros chiffres.

(1) E. Leyden et Renvers, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1887. — Kirmisson, *Bulletin de l'Académie de médecine*, nov. 1889. — Vinay, *Lyon médical*, 1891. — M. Gangolphe, *Lyon médical*, 1890.

(2) Le Fort, *loc. cit.*

La gastrostomie se pratique en un seul temps ou en deux temps (1). Les chirurgiens sont divisés sur la valeur des deux procédés. M. Billroth (2) recommande l'opération en deux temps, et M. Zesas (3) conclut en faveur de l'ouverture immédiate de l'estomac. M. Poncet (4) débute par une gastropexie, puis, lorsque le patient ne peut plus s'alimenter par l'œsophage, il fait une petite incision à la paroi gastrique, déjà solidement adhérente à la paroi abdominale. — Il faut éviter d'ouvrir la cavité gastrique en un point déclive ou trop près du pylore ; la bouche stomacale est mieux placée plus haut et plus près du cardia. — Les liquides gastriques s'écoulent facilement par la fistule. Les chirurgiens s'efforcent aujourd'hui d'obvier à cet inconvénient. Ils pratiquent à l'estomac une incision petite, étroite, juste assez large pour permettre le passage d'une sonde d'un calibre suffisant. M. Girard (5) pénètre dans l'estomac à travers la partie supérieure du muscle droit ; il emprunte deux faisceaux à ce muscle et il les dispose de façon à constituer une sorte de sphincter autour de l'orifice de la bouche stomacale.

L'alimentation et le traitement après l'opération. — Après la gastrostomie, le malade se nourrit par sa fistule gastrique. S'il est atteint de rétrécissement cicatriciel de l'œsophage ou du cardia, il peut digérer la viande et la plupart des aliments usuels. Il suffit de réduire tous ces aliments en bouillie, de façon à remplacer la mastication, ou bien, et ce procédé a le grand avantage de ne pas supprimer l'insalivation, le patient porte à sa bouche les aliments, les mâche et les insalive suffisamment avant de les introduire dans son estomac. Un opéré de M. Trendelenburg (6) se servait d'une grosse sonde de gomme pour établir une communication entre sa bouche et sa fistule gastrique. S'il s'agit d'un cancer, les fonctions de l'estomac sont plus profondément troublées, et il convient de choisir les ingesta. Ce choix a été indiqué déjà dans les chapitres du cancer et du catarrhe. M. Ewald recommande les solutions de peptones et celles de sucre de raisin. Ce sucre est plus facilement absorbé. La faim est suffisamment calmée, mais la soif ne l'est pas toujours au même degré. Aussi doit-on permettre au malade d'avaler quelques pilules de glace ou quelques petites gorgées de vin ou d'eau.

La gastrostomie ne supprime pas l'obstacle du cardia. Les liquides sécrétés s'accumulent au-dessus du rétrécissement, s'altèrent, se putréfient, et sont une source d'intoxication pour le malade. De là l'indication de faire l'antisepsie de l'œsophage. On peut y pratiquer quelques lavages à l'aide d'une sonde. Les liquides antiseptiques sont des solu-

(1) Petit, *Traité de la gastrostomie.* Paris, 1879.
(2) Von Hacker, *Centralbl. f. Chirurg.*, 1886.
(3) Zesas, *Archiv f. klin. Chirurg.*, Bd. XXXII.
(4) Nové-Josserand, *Gazette hebdom.* Paris, 1892.
(5) Girard, *Correspondenzblatt f. schweiz. Aerzte*, 1888.
(6) Trendelenburg, *Archives de Langenbeck*, t. XXII.

tions d'acide borique à 10 p. 1000, d'acide salicylique à 1 p. 1000, d'acide thymique à 0,5 p. 1000. Plus simplement, on fait ingérer au patient 30 à 40 centigrammes de naphtol ou 2 ou 3 grammes de salol. M. Ewald conseille un procédé de désinfection plus agréable ; de temps en temps, il fait déglutir une cuillerée de bon cognac.

L'indication de la gastrostomie. — Lorsque le rétrécissement du cardia est absolument infranchissable, le patient est menacé de mourir d'inanition à bref délai. La gastrostomie devient l'unique et suprême ressource. Dans la majorité des cas, elle est pratiquée trop tard, à un moment où le malade, trop affaibli par une longue inanition, n'est plus capable de supporter le choc opératoire. Il faut intervenir plus tôt, dès que la sonde à demeure est inapplicable dans le cancer, dès qu'il est bien démontré que le rétrécissement fibreux progresse, s'aggrave, et qu'on ne peut plus compter sur la dilatation progressive. Les résultats sont bien différents suivant que la sténose est cancéreuse ou cicatricielle.

Les résultats dans la sténose cancéreuse. — Dans le cancer, ils sont, du moins jusqu'à présent, médiocres et peu encourageants. — En 1885, M. Zesas (1) a publié une statistique de la gastrostomie comprenant 129 cas de cancer, avec 111 morts et 18 guérisons. L'auteur partage cette statistique en deux périodes. Avant l'antisepsie, 25 opérations n'ont donné qu'une seule guérison ; après l'antisepsie, sur 104 opérations pour cancer, il y a 87 morts et 17 guérisons. Il va sans dire qu'il s'agit seulement de guérisons opératoires. — La statistique de M. Le Fort (2), publiée en 1889, réunit 134 cas de cancer, parmi lesquels il compte 115 morts et 19 guérisons. Pour les cas heureux, la survie est en moyenne de deux ou trois mois. — Une malade de M. Sick (3) a survécu 11 mois ; elle avait été opérée de très bonne heure ; elle mourut de cachexie et de pneumonie, sans métastase. Un tel résultat est tout à fait exceptionnel.

Assurément, proposer au patient la gastrostomie, c'est lui offrir bien peu de chances de voir son état s'améliorer. Mais la question n'est plus ici entre la gastrostomie et une autre intervention, puisque le rétrécissement est tout à fait infranchissable ; elle est plus exactement entre la gastrostomie, opération seulement palliative et à résultat douteux, et la mort inévitable et très prochaine. Si le patient est déjà très affaibli, souffrant depuis longtemps, parvenu près du terme ordinaire d'une affection cancéreuse, il est beaucoup plus sage de s'abstenir. Peut-être vaut-il mieux conseiller l'intervention si les phénomènes d'obstruction œsophagienne sont précoces et que le péril résulte beaucoup plus de l'inanition que de l'infection cancéreuse.

Les résultats dans la sténose cicatricielle. — Dans les cas de rétrécisse-

(1) Zesas, *Archiv f. klin. Chirurg.*, Bd. XXXII.
(2) Le Fort, *loc. cit.*
(3) Sick, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1889.

ment cicatriciel, les résultats de la gastrostomie sont beaucoup meilleurs. La statistique de M. Zesas comprend, pour la période postérieure à l'antisepsie, 27 opérations avec 16 morts et 11 guérisons. Parmi 56 opérés de la statistique de M. Le Fort, il y a 26 guérisons et 30 morts. Des 26 opérés guéris, 16 ont eu une survie de longue durée, et 13 d'entre ces derniers ont recouvré la perméabilité de l'œsophage. Il n'est pas douteux que ces résultats ne puissent s'améliorer encore. Chez la plupart des opérés de ces deux statistiques, on est intervenu beaucoup trop tard. De plus, les procédés sont en voie de perfectionnement.

On peut bien ne pas regretter beaucoup d'abandonner à l'évolution spontanée, c'est-à-dire fatale, une sténose cancéreuse du cardia. Ici, la situation est toute différente. La lésion n'est pas mortelle par elle-même; elle ne le devient que par les phénomènes d'obstruction qu'elle détermine. Qu'on rétablisse l'accès de la cavité gastrique, l'inanition pourra entièrement disparaître, la vie se prolonger fort longtemps et même la perméabilité du cardia se rétablir. Il est donc d'un grand intérêt d'observer avec attention la marche d'une sténose cicatricielle, afin d'intervenir en temps opportun, avant que l'inanition n'ait produit des troubles graves et de nature à compromettre le succès d'une opération de laquelle dépend la vie du malade. La gastrostomie est toujours indiquée par le fait même de l'existence d'un rétrécissement cicatriciel devenu infranchissable, ou traité sans succès par la dilatation lente et progressive. Il ne faut renoncer à l'opération que s'il existe quelque complication, mettant le patient à peu près dans la même situation que le cancéreux, telle que la tuberculose ou l'extrême prostration des forces.

La gastrostomie complétée par la dilatation du rétrécissement. — S'il s'agit d'un cancer, il n'y a plus rien à tenter après la gastrostomie. Il ne reste qu'à prolonger le plus possible la vie de l'opéré à l'aide de soins et d'une alimentation convenables. Le rôle du chirurgien n'est point achevé dans le cas d'une sténose cicatricielle. Lorsque la fistule gastrique est bien établie, et toute crainte de complications opératoires définitivement écartée, il y a lieu de reprendre la dilatation méthodique de l'orifice cardiaque rétréci, d'autant plus que la fistule gastrique elle-même peut rendre cette dilatation plus facile et plus efficace. Telle est l'opinion de la majorité des chirurgiens. Il y a des exemples de succès de ce traitement consécutif. Nous avons vu que, parmi les opérés de la statistique de M. Le Fort, treize ont recouvré la perméabilité de l'œsophage et désormais se sont alimentés par les voies naturelles.

On peut essayer de nouveau la dilatation progressive à l'aide de bougies introduites par la bouche. Même après avoir précédemment échoué, il est possible que ce traitement réussisse. Le rétrécissement cicatriciel n'est parfois que momentanément infranchissable. D'ailleurs les tentatives peuvent être plus longtemps prolongées, puisque le péril de l'inanition est maintenant conjuré.

La dilatation rétrograde. — En cas d'insuccès, plusieurs chirurgiens ont proposé d'utiliser la voie gastrique, ouverte par la gastrostomie, pour entreprendre la dilatation rétrograde de la sténose cicatricielle du cardia. Sans doute, il peut être difficile d'atteindre l'orifice du cardia, surtout s'il est rétréci ; cependant la difficulté n'est pas insurmontable. Récemment, M. Socin (1) a publié deux cas, dont un de succès complet, et M. Loreta (2) a fait à la sténose fibreuse du cardia l'application de sa méthode de divulsion digitale.

Le procédé de M. Socin est fort ingénieux. Le patient subit d'abord l'opération de la gastrostomie. Quelques jours après, on lui fait avaler un très petit grain de plomb, muni d'un fil fin et solide. Si le grain de plomb pénètre dans l'estomac, on le saisit par l'orifice de la fistule, et au fil très fin on en fixe un autre plus gros, lequel est ramené de bas en haut jusque dans la bouche. On fait ainsi passer à travers le rétrécissement des fils de plus en plus gros. Au bout de quelques jours, le fil entraîne une bougie, d'abord très petite, puis d'un calibre de plus en plus fort. On fait alors des tentatives de cathétérisme direct. Quand on a définitivement réussi à introduire de cette façon des bougies de volume suffisant, on peut pratiquer l'occlusion de la fistule gastrique et continuer la dilatation par la voie œsophagienne. Le mémoire de M. C. Hagenbach contient la relation de deux cas de rétrécissement de l'œsophage ainsi traités par M. Socin. — Le premier cas concerne un homme de 52 ans, atteint de sténose cancéreuse. C'est au bout de cinq semaines de cathétérisme rétrograde qu'on parvint à pousser une sonde de haut en bas, à travers le point rétréci. La plaie gastrique fut alors fermée. Le patient succomba un mois plus tard. — Dans la seconde observation, il s'agit d'un rétrécissement cicatriciel, dû à l'ingestion accidentelle d'acide sulfurique. La malade est une petite fille de 8 ans. M. Socin fait la gastrostomie en deux temps, trente-deux mois après l'accident. Il réussit assez facilement à établir le cathétérisme rétrograde. Il obtient ainsi une dilatation telle, qu'il est bientôt possible de passer par la voie supérieure une bougie de 15 millimètres de diamètre. La fistule gastrique est oblitérée et la dilatation progressive continuée de haut en bas. Ce cas peut passer pour un succès. Au moment de la publication de l'observation, l'enfant s'alimentait d'une façon suffisante.

Le malade de M. Loreta était atteint depuis vingt ans d'un rétrécissement cicatriciel du cardia. Au-dessus de l'obstacle, l'œsophage était largement dilaté. L'opération fut ainsi conduite : incision des parois de l'abdomen et de l'estomac, introduction d'un divulseur dans le cardia, dilatation de l'orifice rétréci, passage d'une grosse sonde de la bouche

(1) C. Hagenbach, *Correspondenzblatt f. schweiz. Aerzte*, 1889.

(2) Loreta, *Sixième Congrès de la Société ital. de chirurgie* (Bologne), avril 1889.

dans l'estomac. La dysphagie ne disparut qu'au bout de plusieurs jours, sans doute à cause de la persistance de la dilatation de l'œsophage. Au bout de deux mois, l'opéré paraissait être tout à fait guéri.

De quelque façon qu'on ait triomphé de la sténose du cardia après la gastrostomie, que le cathétérisme ait été direct ou rétrograde, il importe beaucoup, une fois la fistule gastrique oblitérée, de continuer à passer de temps en temps une bougie par l'œsophage jusque dans l'estomac, de façon à maintenir le résultat si péniblement obtenu.

SEPTIÈME PARTIE

LES NÉVROSES DE L'ESTOMAC

La cause du trouble fonctionnel réside exclusivement dans une modification dynamique de l'activité des nerfs ou des centres nerveux qui président à la motilité, à la sensibilité, à la sécrétion et à la circulation de l'estomac. Dans certains cas, il existe une lésion, mais elle est secondaire.

Les anciens observateurs ont décrit la plupart des névroses de l'estomac. Ils connaissaient fort bien la gastralgie, la boulimie, le mérycisme, le vomissement nerveux, etc. Plus récemment, Lasègue a fait une étude approfondie de l'anorexie nerveuse. Cependant les nouvelles méthodes d'investigation ont été le point de départ de réels progrès dans ce chapitre de la pathologie de l'estomac. Elles nous ont entièrement révélé les névroses de la sécrétion, jusque-là tout à fait inconnues. En outre, elles ont ajouté des traits nouveaux à la description des névroses de la motilité et de la sensibilité. Elles permettent aussi d'en établir plus sûrement le diagnostic. Trois auteurs contemporains, M. Stiller, M. Oser et M. Rosenthal, ont particulièrement étudié les névroses de l'estomac.

Ce groupe des affections gastriques est fort digne de l'intérêt du clinicien. Il s'agit, en effet, d'affections vraiment très communes. D'ailleurs, cette fréquence des névroses gastriques n'a rien qui doive nous surprendre. L'estomac possède une très riche innervation qui lui vient du pneumogastrique et du grand sympathique. Il est en relation avec les centres cérébro-spinaux et avec les autres organes innervés par le sympathique abdominal. Il est donc très capable de réagir sous l'influence des excitations auxquelles il est exposé. Or ces excitations sont nombreuses et d'origine variée ; les unes sont directes et produites par les ingesta; les autres sont indirectes et causées par un trouble survenu dans les fonctions du cerveau, de la moelle épinière, de la plupart des organes splanchniques.

Les causes en général. — Les névroses de l'estomac sont beaucoup

CHAPITRE PREMIER

LES NÉVROSES DE LA MOTILITÉ.

A l'exemple de M. Oser, je partage en deux groupes les névroses de la motilité. Le premier comprend les névroses qui procèdent d'un état paralytique des nerfs moteurs. Ce sont :

1. — La gastroplégie ;
2. — L'incontinence du pylore.

Au second groupe appartiennent les névroses dues à une excitabilité exagérée des nerfs moteurs :

3. — L'éructation nerveuse ;
4. — La régurgitation ;
5. — Le mérycisme ;
6. — Le spasme du cardia ;
7. — Le spasme du pylore ;
8. — Le gastrospasme ;
9. — L'agitation péristaltique ;
10. — Le vomissement nerveux.

Cette classification diffère un peu de celle de M. Oser. Je range le mérycisme, non dans le premier groupe, mais dans le second, auquel j'ajoute la régurgitation nerveuse.

§ 1er. — La gastroplégie.

Il faut réserver le nom de gastroplégie à la paralysie vraie de la tunique musculaire de l'estomac. Cette affection est d'ailleurs fort rare. Elle doit être distinguée de l'atonie ou myasthénie gastrique, laquelle est, au contraire, une affection très commune (1). Du reste, dans la myasthénie, le trouble fonctionnel intéresse surtout la tonicité et l'élasticité de la paroi stomacale. Ici, c'est la contractilité elle-même qui est sérieusement compromise.

Sans doute, c'est à une commotion des centres et des nerfs du sympathique abdominal qu'il faut attribuer certaines gastroplégies aiguës, le plus souvent consécutives à des traumatismes accidentels ou opératoires. C'est à tort que la plupart des faits de ce genre ont été considérés comme des exemples de dilatation de l'estomac. Tel est le cas souvent cité de M. Erdmann (2) : un jeune garçon de 18 ans tombe sur le dos ; le lendemain, il éprouve une vive douleur à l'épigastre, il vomit et il souffre après l'ingestion des aliments ; l'épigastre est fortement distendu, et cette distension de l'estomac contraste avec

(1) Voy. IIIe part., chap. I.
(2) Erdmann, *Virchow's Archiv*, Bd. XLIII, p. 295.

l'affaissement de la région sous-ombilicale ; cet état dure douze jours, puis disparaît progressivement sous l'influence d'une application permanente de glace à l'épigastre. Kœberlé (1) a signalé la dilatation paralytique de l'estomac à la suite de la laparotomie. M. Gross (2) en a publié des exemples. Un des faits les plus remarquables est celui de M. Hunter (3) : pendant l'opération, l'auteur constate l'intégrité de l'estomac ; dix jours plus tard, les signes de la dilatation sont manifestes ; à l'autopsie, l'estomac occupe la majeure partie de la cavité abdominale. Ces gastroplégies ne peuvent être attribuées qu'au choc opératoire.

Il est digne de remarque que l'hystérie, quand elle se complique de gastroplégie, s'est le plus souvent développée à l'occasion d'un traumatisme de l'abdomen et surtout de l'épigastre (4). Ordinairement cette paralysie de l'estomac n'est pas permanente, mais chaque crise convulsive est accompagnée ou suivie d'une distension excessive de l'estomac.

Dans les cas où la paralysie est complète et durable, l'estomac se laisse distendre à la manière d'un sac inerte. En quelques jours, il peut atteindre une dimension considérable. Les ingesta et les gaz s'y accumulent en grande quantité, et, quand la réplétion est excessive, la contraction des muscles abdominaux produit une sorte de vomissement par regorgement, vomissement auquel l'estomac lui-même ne prend plus aucune part active. La paralysie aiguë, celle par exemple qui complique les suites immédiates de la laparotomie, peut s'accompagner de symptômes fort graves, de phénomènes de collapsus, et simuler la péritonite générale ou l'obstruction aiguë de l'intestin.

§ 2. — L'incontinence du pylore.

Le pylore reste fermé pendant la période digestive. Il commence à s'ouvrir vers la fin de cette période et laisse peu à peu le chyme passer dans l'intestin. Nous connaissons moins l'état du pylore pendant l'inactivité fonctionnelle de l'estomac. Il est probable qu'il n'est pas absolument fermé et que des contractions antipéristaltiques du duodénum sont capables de vaincre le tonus du sphincter pylorique. Dès ses premières observations sur l'emploi de la sonde gastrique, M. Kussmaul a constaté qu'on obtient souvent, le matin à jeun, un liquide contenant de la bile et du suc intestinal, et d'autant plus facilement que plus longue a été la période de jeûne. Chez les malades atteints d'hypersécrétion permanente, on trouve très ordinairement le contenu stomacal mêlé d'une certaine quantité de bile.

(1) Kœberlé, *Société méd. de Strasbourg*, 1873.
(2) Gross, *Leçons de clinique chirurgicale*. Nancy, 1878.
(3) Hunter, *New-York med. Rec.*, 1889.
(4) Funster, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1876. — Lechaudel, Thèse de Paris, 1880.

L'innervation du pylore. — M. Oser (1) a repris l'étude expérimentale de l'innervation du pylore. Chez la plupart des animaux, le pylore présente des alternatives de contraction et de relâchement. La contraction, de rapidité et d'intensité variables suivant l'espèce animale, persiste avec des caractères semblables, même après la section des pneumogastriques au cou et des splanchniques dans le thorax. Elle est donc imputable aux ganglions nerveux de la paroi gastrique, lesquels sont d'ailleurs plus nombreux dans la région pylorique. L'excitation du pneumogastrique cervical provoque constamment une contraction du pylore, d'autant plus forte et durable, que l'excitation du nerf est elle-même plus énergique. Mais, si l'excitation nerveuse est prolongée, la contraction finit par cesser et le pylore reste épuisé, paralysé. L'excitation des splanchniques dans le thorax suspend l'activité du sphincter pylorique; la paralysie est complète au bout d'une ou deux minutes, puis elle cesse et peu à peu reparaissent les contractions spontanées. M. Oser a vu également que le tonus du sphincter pylorique n'oppose pas une grande résistance à une pression exercée du côté du duodénum. Il attribue l'ouverture du pylore vers la fin de la période digestive à une excitation des splanchniques, et cette excitation serait elle-même produite par les modifications qu'entraîne dans le sang la résorption des produits de la digestion gastrique.

La paralysie ou la destruction du sphincter pylorique laisse s'établir une communication permanente entre le duodénun et l'estomac. C'est cet état pathologique qu'on a désigné sous le nom d'incontinence du pylore. Abercrombie l'a signalée en 1843. Duncan, Ruysch, Haller, van Swieten avaient déjà parlé de l'inocclusion du pylore. En 1864, M. Séré (2) a décrit le relâchement de l'orifice pylorique. En 1879, M. Ebstein (3) a de nouveau appelé l'attention sur cette affection, dont il a fait une étude plus complète, basée sur des observations nouvelles.

L'incontinence par lésion organique. — L'incontinence du pylore peut être réalisée par une lésion organique, telle que le cancer ou l'ulcère. Le cancer du pylore en détruit les fibres musculaires, et, si la masse cancéreuse est elle-même détruite et éliminée, il reste un orifice inerte, béant, qui ne se ferme jamais. L'ulcère en activité peut produire un résultat analogue, soit que, prenant la forme d'un anneau complet, il fasse disparaître la majeure partie du sphincter pylorique, soit que, plus limité, il pénètre profondément et interrompe largement la continuité des fibres circulaires. On conçoit encore qu'une cicatrice d'ulcère compromette ou supprime la fonction du pylore, et que, sans en amener l'oblitération, elle le transforme en un tube rigide, désormais incapable de contraction. D'une façon analogue, l'incontinence

(1) Oser, *Die Neurosen des Magens*. Wien, 1885. — *Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd. XX.
(2) Séré, *Gazette des hôpitaux*, 1864.
(3) Ebstein, *Volkmann's Sammlung*, 1879, nº 155.

peut être engendrée par des brides cicatricielles, restes d'une péritonite partielle de la région pyloro-duodénale (1). Il est probable encore que la dislocation du duodénum, quand elle est poussée très loin, trouble la fonction du sphincter pylorique et la rend incomplète et insuffisante (2). Les rétrécissements cicatriciels du duodénum (3) produisent aussi la dilatation permanente du pylore. M. Oser a même vu cette dilatation dans un cas d'obstruction de la partie supérieure de l'intestin grêle. M. Stiller et M. Bartels ont supposé que la compression de la partie verticale du duodénum contre le rachis, compression exercée par le rein droit déplacé, peut suffire pour provoquer l'ectasie du duodénum, du pylore et de l'estomac. M. Oser ajoute avec raison qu'une compression de ce genre ne peut être efficace qu'à la condition que le rein droit soit fixé par des adhérences dans cette position vicieuse.

L'incontinence par névrose. — Existe-t-il une incontinence névrosique, sans lésion, due à un état paralytique du sphincter du pylore? M. Ebstein admet une névrose de ce genre. Dans l'une de ses observations, l'insuffisance fut constatée chez un malade atteint de myélite par compression ; à l'autopsie, on ne trouva aucune lésion de l'estomac, et il est, en effet, très probable qu'il s'agissait d'un simple trouble fonctionnel de l'innervation du pylore, trouble engendré par la compres- de la moelle épinière. M. Ebstein cite encore deux cas d'insuffisance pylorique observée chez des jeunes filles hystériques ; dans un cas, la névrose disparut rapidement; dans l'autre, elle persista longtemps sans aucune modification. Chez certaines femmes nerveuses, la sonde stomacale, introduite une heure après le repas d'épreuve, ne ramène jamais aucun liquide, et cependant il est facile de s'assurer, en faisant pénétrer un peu d'eau dans l'estomac, que la sonde fonctionne bien et n'est pas oblitérée. Il est vrai que, comme le fait remarquer M. Ewald, il n'est pas possible de savoir si cette évacuation trop prompte est due à un péristaltisme exagéré ou à l'insuffisance du pylore. Quelques hystériques ont des accès de tympanisme abdominal énorme, et ce tympanisme, rapidement développé, intéresse tout à la fois l'intestin et l'estomac. Ces masses gazeuses sont formées d'air dégluti, et il est probable que cet air passe facilement de l'estomac dans l'intestin à travers un pylore insuffisant. Certaines diarrhées lientériques autorisent la même interprétation. Les ingesta ne séjournent pas assez dans l'estomac, ils sont mal élaborés, irritent l'intestin et sont expulsés à peu près intacts au milieu du flux intestinal qu'ils ont provoqué.

Les signes et les troubles fonctionnels. — M. Ebstein a donné un signe de l'incontinence du pylore. On fait ingérer au patient un mé-

(1) Morpurgo, *Rivista clin. di Bologna*, sept. 1886.
(2) Weil, *Lyon médical*, 1890.
(3) Boas, *Ueber die Stenose des Duodenum. Deutsch. med. Wochenschr.*, 1891.

lange effervescent, d'abord du bicarbonate de soude puis de l'acide tartrique, ou bien on insuffle l'estomac à l'aide de la sonde. Ordinairement, on produit ainsi un tympanisme limité à l'estomac, dont les contours deviennent très manifestes, du moins dans les cas où la paroi abdominale est assez flasque et amaigrie. Si la distension gazeuse de l'estomac dépasse une certaine limite, les gaz s'échappent par l'orifice cardiaque et sont expulsés par la bouche. Le contact de l'acide carbonique ou de l'air sur la muqueuse gastrique provoque la contraction réflexe du pylore. M. Ebstein a fait à ce propos quelques expériences sur des animaux à jeun ou en pleine période digestive ; il a introduit de l'acide carbonique dans la cavité gastrique, et il a vu que toujours, que l'estomac fût préalablement vide ou contînt des aliments, le pylore restait hermétiquement fermé. Or, dans les cas d'insuffisance observés chez l'homme, le météorisme artificiel ne reste pas limité à l'estomac ; il s'étend rapidement à la totalité de l'abdomen, intéressant plus encore l'intestin que l'estomac, dont il est impossible de distinguer la forme et les contours à travers la paroi abdominale. Le son de percussion de l'intestin est modifié, même dans la région sous-ombilicale. — J'ai souvent pratiqué l'insufflation de l'estomac, et dans des états pathologiques très divers. Je n'ai jamais observé le développement rapide du météorisme de l'intestin. Il est vrai que ce résultat négatif ne prouve point que l'incontinence du pylore n'existe pas ; j'en conclus cependant qu'il s'agit d'une affection fort rare.

Un autre signe de cette incontinence est le reflux habituel du contenu de l'intestin dans l'estomac. Les liquides vomis ou retirés avec la sonde renferment de notables quantités de bile et de suc pancréatique. Ils digèrent l'albumine en milieu alcalin. Mais nous avons vu qu'il n'est pas rare de trouver de la bile dans les liquides gastriques. Aussi, pour qu'on soit autorisé à présumer l'incontinence du pylore, est-il nécessaire que ce reflux de bile et de suc pancréatique soit abondant et permanent. — M. Ebstein signale encore, comme signes de l'incontinence du pylore, le tympanisme habituel de l'intestin, la cessation des vomissements s'ils existaient auparavant, la diarrhée fréquente due à l'excitation de l'intestin par un chyme trop acide. Ces signes n'ont qu'une médiocre valeur, car, comme le fait observer M. Oser, il n'est pas certain que le pylore soit toujours fermé pendant l'acte du vomissement, le météorisme intestinal peut être dû à des gaz développés même dans l'intestin, et le chyme est plus acide à une période avancée que tout à fait au début de la digestion gastrique.

Organique ou névrosique, l'incontinence du pylore est sans doute une affection peu commune et qui n'a pas grande importance au point de vue clinique. Il est même peu probable qu'elle engendre des troubles sérieux des fonctions de l'estomac et de l'intestin. C'est du moins ce que semblent démontrer les opérations pratiquées sur le pylore

atteint de rétrécissement cicatriciel. Après la pyloroplastie, il est à peu près certain que le sphincter pylorique n'est plus capable de contractions efficaces, et la communication doit rester permanente, large et facile entre le duodénum et l'estomac. On possède les observations de malades qui ont longtemps vécu après cette opération, et M. Rosenheim fait remarquer que ces opérés n'ont pas présenté de troubles digestifs imputables à l'inocclusion du pylore.

§ 3. — L'éructation nerveuse.

Beaucoup de dyspeptiques ont après le repas quelques éructations. Les gaz éructés sont de l'air dégluti avec les aliments ou proviennent des fermentations anormales qui troublent la digestion gastrique. L'éructation est assez rare, peu abondante, de courte durée, et ne se produit d'ailleurs que pendant la période digestive. Il en est tout autrement de l'éructation qu'on observe parfois chez les hystériques. Ici, les troubles dyspeptiques peuvent totalement manquer ; l'éructation apparaît même à jeun, est fréquemment répétée, procède par accès de longue durée, persiste pendant des semaines et des mois, si bien qu'il s'agit évidemment d'un phénomène nerveux, d'une névrose de la motilité. — L'affection procède très ordinairement de l'hystérie, plus rarement de la neurasthénie ou d'une névrose génitale. Il n'est pas rare que le premier accès soit provoqué par une forte émotion morale, la frayeur, la colère. Chez une de mes malades, l'imitation a joué un rôle incontestable.

Les symptômes et la marche. — Une bulle gazeuse, chassée de l'œsophage, éclate brusquement et bruyamment dans la bouche. Le bruit est plus ou moins prolongé, composé d'une série de bruits secondaires, lesquels sont produits par la vibration du voile du palais. On sent d'ailleurs ces vibrations en appliquant le doigt sur le cou, à la hauteur du pharynx. Le bruit vibratoire est ordinairement précédé d'un autre bruit unique, plus court, plus instantané, sur lequel je reviendrai tout à l'heure. Telle est l'éructation nerveuse. Elle se produit de temps en temps, à intervalles plus ou moins éloignés, ou bien elle se répète dix, vingt, trente fois par minute, et cette incessante répétition du bruit pharyngien se prolonge pendant quelques minutes ou plusieurs heures. Ainsi sont constitués les accès de l'éructation nerveuse.

Ces accès peuvent acquérir une telle intensité, devenir si longs, qu'ils sont une cause de fatigue pour la malade et d'incommodité pour son entourage. Une de mes malades vivait dans la solitude, n'osant plus paraître en public. J'ai vu les accès persister même pendant le repas. Dans les quatre cas que j'ai observés, ils cessaient toujours pendant le sommeil. Dans la journée, ils sont facilement provoqués par une émotion quelconque, une colère, une contrariété,

l'arrivée d'une personne peu sympathique, etc. Ils peuvent l'être aussi par l'excitation de certaines régions du tégument, agissant à la façon de zones hystérogènes. Chez une de mes malades, on obtient l'éructation par la compression de l'abdomen un peu au-dessous et à gauche de l'ombilic; chez une autre, par la pression, même très modérée, du larynx et de la face interne du genou droit, siège d'une vieille cicatrice de brûlure.

A la façon de la plupart des phénomènes hystériques, l'éructation nerveuse peut paraître et disparaître subitement. Dans l'une de mes observations, l'imitation ne fut certainement pas étrangère au développement du premier accès. L'affection est parfois très rebelle. Les récidives sont fréquentes. Une de mes malades était atteinte depuis plusieurs années et désespérait de jamais guérir. Il est remarquable que les fonctions digestives sont ordinairement peu troublées; l'appétit persiste, il n'y a pas de malaises après les repas, la nutrition générale reste tout à fait indemne. Cependant la malade à laquelle je viens de faire allusion avait bien quelques symptômes dyspeptiques et elle avait réellement maigri.

La physiologie pathologique. — D'où proviennent les gaz de l'éructation nerveuse? A coup sûr ils ne sont pas sécrétés par la muqueuse gastrique. Ils ne sont pas non plus le produit de fermentations anormales de l'estomac ou de l'intestin. Les troubles digestifs, gastriques ou intestinaux, font entièrement défaut ou sont peu prononcés; les gaz éructés sont sans odeur, et il est inadmissible que des fermentations anormales, même très actives, puissent suffire à donner naissance à une telle quantité de gaz. Dans un cas de M. Pöngsen, le gaz fut analysé par M. Hoppe-Seyler (1); il était exclusivement composé d'air atmosphérique. On admet généralement aujourd'hui qu'il s'agit d'air dégluti. Cette déglutition aurait lieu dans l'intervalle des accès et serait chose assez commune chez les hystériques. Des contractions antipéristaltiques de l'estomac et de l'œsophage expulseraient cet air dans la bouche; de là l'éructation. M. Oser présume en outre que l'air peut être entraîné dans l'œsophage et l'estomac par le mécanisme d'une véritable aspiration; il compare l'estomac à un ballon élastique appendu à l'extrémité de l'œsophage; quand les fibres circulaires se contractent, l'air est expulsé; quand elles se relâchent, l'air est aspiré de l'œsophage dans l'estomac.

L'interprétation que je propose est un peu différente. L'estomac ne joue qu'un rôle secondaire dans le mécanisme de l'éructation nerveuse; quelquefois même il n'est point intéressé. Il s'agit moins d'une névrose de l'estomac que d'une névrose du pharynx. J'ai publié (2) l'observation d'une hystérique, chez laquelle les mouvements de déglutition du

(1) *Deutsch. Archiv f. klin. Medicin*, Bd. L.
(2) *Revue de médecine*, 1891.

pharynx étaient d'une extrême évidence, se répétaient jusqu'à trente fois à la minute, s'accompagnaient d'un bruit constant et entraînaient dans l'estomac une quantité considérable d'air atmosphérique. De temps en temps l'estomac, distendu à l'excès, se débarrassait par une série de bruyantes éructations. Le spasme clonique du pharynx était l'élément principal de cette singulière affection, que j'ai désignée sous le nom d'aérophagie hystérique.

Depuis, j'ai observé trois femmes atteintes d'éructation nerveuse. Toutes les trois présentaient ce même spasme clonique du pharynx. J'ai beaucoup étudié ces trois malades, et voici ce que j'ai constaté. Chaque mouvement d'éructation correspond à deux bruits qui se succèdent avec un intervalle très court, beaucoup plus court que celui qui sépare deux éructations successives. Le second bruit est prolongé, vibratoire ; il est dû, en effet, aux vibrations du voile du palais, au moment où les gaz font irruption de l'œsophage dans le pharynx. Le premier bruit est, au contraire, unique, moins fort, très bref, presque instantané, et correspond manifestement à un mouvement de déglutition très rapide, comme convulsif. A ce moment, les mâchoires sont rapprochées, les lèvres fermées et le larynx s'élève brusquement. Chez l'une de ces trois malades, on a d'ailleurs la preuve certaine qu'il s'agit bien de la pénétration soudaine d'un bol gazeux dans les voies digestives. On place un doigt sur le larynx et l'on ausculte l'épigastre avec le stéthoscope ; à chaque mouvement d'élévation du larynx, on entend régulièrement une bulle gazeuse éclater dans l'estomac et y produire un bruit à timbre amphorique et métallique. Chez une autre, ce bruit épigastrique n'est pas constant ; il ne se produit qu'une ou deux fois sur quinze ou vingt mouvements d'élévation du larynx, mouvements qui cependant sont tous suivis du second bruit vibratoire, caractéristique de l'éructation. Il en est de même chez la troisième malade dont les accès sont beaucoup plus rares et plus courts.

L'air éructé est de l'air qui vient d'être dégluti. Ce qui le prouve tout à fait, c'est que l'éructation cesse instantanément au moment où l'on réussit à empêcher le mouvement de déglutition. Pour obtenir ce résultat il suffit, chez une malade, de maintenir les mâchoires fortement écartées à l'aide d'un bouchon de liège ; chez une autre, il faut de plus abaisser énergiquement la langue avec deux doigts et la fixer sur le plancher de la bouche.

Ainsi, chaque éructation se compose en réalité de deux phénomènes se succédant régulièrement, en quelque sorte enchaînés l'un à l'autre ; d'abord déglutition d'un bol gazeux, puis expulsion bruyante de ce bol gazeux. Il n'est pas nécessaire que l'air dégluti pénètre jusque dans l'estomac, et d'ailleurs l'auscultation de l'épigastre démontre que cette pénétration peut souvent faire défaut. Beaucoup de bols gazeux ne franchissent pas l'orifice du cardia. Ils sont expulsés par les contrac-

tions antipéristaltiques de l'œsophage. Je ne crois pas que les muscles respiratoires interviennent à aucun moment d'une façon vraiment effective, soit pour entraîner l'air dans l'œsophage, soit pour l'en expulser, car, en observant attentivement le thorax et les hypochondres, je n'ai jamais surpris de mouvements anormaux, convulsifs, des muscles inspirateurs ou expirateurs. Pendant la déglutition de l'air, la respiration m'a paru se comporter de la même façon que pendant la déglutition physiologique d'un bol alimentaire.

En somme, l'éructation nerveuse mériterait vraiment le nom d'aérophagie ; elle est caractérisée par une circulation très active d'air atmosphérique de la bouche à l'œsophage, et l'agent essentiel de cette circulation est un spasme clonique du pharynx produisant une déglutition convulsive. Accessoirement, des bulles gazeuses peuvent, en plus ou moins grand nombre, franchir le cardia et pénétrer dans l'estomac.

En général la nutrition n'est pas troublée. Toutes mes malades avaient conservé leur embonpoint. Dans tous les cas qu'il a observés, M. Boas a trouvé une sécrétion gastrique normale.

Le traitement. — Dans le traitement de l'éructation nerveuse, on a recommandé la médication bromurée, l'arsenic, l'opium, l'atropine. C'est le bromure de potassium qui m'a donné les meilleurs résultats. J'ai essayé, mais sans succès, les badigeonnages du pharynx et de l'œsophage avec une solution de cocaïne. Il va sans dire qu'il faut aussi recourir aux moyens qui composent le traitement général de l'hystérie : une certaine direction morale, le changement de milieu, l'éloignement de toute cause d'excitation, l'hydrothérapie. S'il existe des troubles dyspeptiques, on doit aussi les traiter.

§ 4. — La régurgitation nerveuse.

Il ne faut pas confondre la régurgitation névropathique, simple trouble de la motilité, avec la régurgitation de ces états dyspeptiques que caractérisent le ralentissement de la sécrétion et le développement de fermentations anormales. Il y a également un pyrosis névropathique. Dans la régurgitation, les liquides gastriques remontent jusque dans la bouche ; dans le pyrosis, ils ne vont pas au delà de l'œsophage. La sensation de brûlure rétro-sternale peut être produite par un chyme de composition normale, car, du moins au moment de l'acmé de la période digestive, ce chyme est toujours acide.

La régurgitation nerveuse est observée chez les hystériques et les neurasthéniques. Elle est souvent le prélude du vomissement nerveux. Avant de rendre une notable quantité des aliments ingérés, la plupart des jeunes filles hystériques ont commencé par régurgiter quelques gorgées de liquide pendant la période digestive. Au début, la régurgitation nerveuse peut être en partie volontaire ; la malade, incom-

modée par un léger malaise après le repas, comprime l'épigastre, et cette compression suffit souvent à produire la régurgitation imminente. Il est digne de remarquer que la plupart des névroses gastriques de l'hystérie ont leur point de départ dans quelques légers troubles dyspeptiques. Plus tard, le phénomène morbide se produit sans aucune participation de la volonté. Le liquide régurgité peut être tout à fait sans goût et sans odeur; souvent alors il est de nouveau dégluti. Il est ordinairement rejeté s'il est de saveur amère ou d'odeur nauséeuse. Un effort volontaire de déglutition arrête la régurgitation, mais il ne l'empêche pas de se reproduire quelques instants après. Quand elle a duré longtemps, la régurgitation nerveuse peut aboutir au mérycisme.

Le traitement général est celui de l'hystérie ou de la neurasthénie. Comme traitement spécial on a conseillé l'application de courants électriques, continus ou interrompus, destinés à renforcer la musculature affaiblie du cardia. Il faut recommander au malade de manger très lentement et de soumettre ses aliments à une mastication très complète. Il doit également éviter de favoriser la régurgitation par la compression de l'épigastre ou la contraction volontaire des muscles abdominaux.

§ 5. — Le mérycisme.

Le mérycisme se distingue aisément de la régurgitation et du vomissement : les aliments remontent de l'estomac dans la bouche par bols alimentaires successifs, sans nausées, sans grands efforts; ils sont soumis à une seconde mastication, souvent plus complète que la première, puis de nouveau ramenés dans l'estomac par un mouvement de déglutition. La rumination accidentelle de l'homme est donc comparable à la rumination normale de certains animaux.

La physiologie pathologique. — Depuis le mémoire de Dumur (1), le mérycisme a été généralement attribué à la paralysie du cardia. Mais cette paralysie est loin d'être démontrée; d'ailleurs, elle ne suffit pas à tout expliquer, même associée à des mouvements antipéristaltiques de l'estomac. Il est très peu probable que ces mouvements soient capables de pousser les bols alimentaires jusque dans la bouche. Il est bien plus vraisemblable que le mérycisme humain se produit par un mécanisme analogue à celui de la rumination animale (2). On sait que ce mécanisme a été remarquablement élucidé par les recherches expérimentales de M. Chauveau et de Toussaint (3). Ces deux physiologistes ont démontré le rôle important de l'aspiration œsophagienne : la glotte se ferme et le diaphragme s'abaisse ; de là une condition favorable à l'ascension du bol alimentaire, d'autant plus favorable chez l'homme, que, très proba-

(1) Dumur, *De la paralysie du cardia ou mérycisme*. Thèse de Berne, 1859.
(2) Luchsinger, *Archiv f. die gesammt. Phys.*, Bd. XXXIV.
(3) Toussaint, *Archives de physiologie*, 1875.

blement le cardia s'ouvre, l'estomac se resserre, et la contraction des muscles de l'abdomen augmente la pression intra-abdominale.

Ce mécanisme n'implique pas la paralysie du cardia; d'ailleurs, aucun fait ne prouve que cette partie de l'estomac soit réellement paralysée. MM. Bourneville et Séglas (1) ont rassemblé beaucoup d'observations de mérycisme; dans tous les cas suivis d'autopsie, l'estomac fut trouvé sain. Pendant la vie, on a quelquefois constaté l'ectasie gastrique. Dans le cas de Schneider (2), le cardia était dilaté au point d'admettre les cinq doigts de la main; mais le patient mourut à un âge fort avancé, il avait ruminé pendant la plus grande partie de sa vie, et l'ectasie de son cardia doit être envisagée plutôt comme la conséquence que comme la cause de la rumination. Sans doute, il est impossible de concevoir l'ascension du contenu stomacal sans l'ouverture du cardia, mais il suffit que cette ouverture se produise au moment même de l'accès de mérycisme; il n'est point nécessaire qu'elle soit tout à fait permanente. M. Dehio (3) a pu se convaincre que les bruits de déglutition restent normaux et n'indiquent point un état paralytique du cardia. M. Ewald (4) a fait la même constatation sur deux malades. Une autre démonstration est fournie par la distension artificielle de l'estomac à l'aide de l'insufflation ou de l'ingestion d'un mélange effervescent; dans ces conditions, M. Decker (5) a vu que l'estomac reste dilaté et que les gaz ne s'échappent point par la bouche, ce qui prouve bien que le cardia possède encore une tonicité suffisante. Du reste, il est probable que l'ouverture du cardia, qui se produit pendant la rumination, est un phénomène actif plutôt que passif. M. Openchowski a isolé un filet du pneumogastrique dont l'excitation provoque la dilatation du cardia. D'autre part, M. Rosenthal fait remarquer qu'il est difficile d'admettre l'association, sous l'influence d'un même trouble de l'innervation, d'une excitation motrice de l'estomac et d'un état paralytique de l'orifice cardiaque.

En somme, le bol alimentaire est ramené de l'estomac dans la bouche par un mécanisme complexe, assez semblable à celui du vomissement, dont il diffère cependant à plusieurs égards : les contractions des nombreux muscles intéressés ne sont point violentes, convulsives, mais modérées, et l'évacuation de l'estomac se produit lentement, d'une façon très incomplète, par très petites quantités à la fois, sans efforts et sans état nauséeux. Comment ce mécanisme est-il mis en jeu? Sur ce point, nous sommes encore mal renseignés. Le mérycisme a été considéré comme une névrose réflexe et le point de départ du réflexe,

(1) Bourneville et Séglas, *Archives de neurologie*, 1883.
(2) Schneider, *Heidelberg. med. Annalen*, 1846.
(3) Dehio, *Saint-Petersb. med. Wochenschr.*, 1888.
(4) Ewald, *loc. cit.*, p. 387.
(5) Decker, *Münchn. med. Wochenschr.*, 1892.

attribué à une perversion de la sensibilité propre de la muqueuse gastrique. Il est vraisemblable que les ingesta indigestes ou mal mâchés produisent plus facilement cette irritation de la muqueuse, surtout chez les individus prédisposés aux névroses et aux maladies nerveuses.

Les causes. — Le mérycisme est plus fréquent chez l'homme que chez la femme, ce qui prouve déjà qu'il n'est pas toujours imputable à l'hystérie. Sur 15 cas, M. Loewe (1) compte 11 hommes et 4 femmes. L'âge de ces 15 malades a varié de 2 ans et demi à 50 ans. La névrose est assez souvent héréditaire. Le malade de Rossier (2) avait un père et un fils qui ruminaient comme lui. M. Loewe cite une famille dont 4 membres étaient atteints de mérycisme : le père, deux jeunes enfants et un frère du père. Le plus souvent, l'hérédité n'est pas similaire ; on trouve, parmi les ascendants ou les collatéraux, diverses maladies nerveuses, particulièrement l'épilepsie et l'aliénation mentale. M. Bouchaud (3) a montré la fréquence relative du mérycisme parmi les aliénés : sur 571 pensionnaires d'un asile, il a rencontré 14 mérycoles dont la plupart étaient des idiots. Sur 400 aliénés de l'asile de Naples, M. Cantarano (4) a observé 9 cas de rumination dont 4 chez des idiots et 2 chez des imbéciles. MM. Bourneville et Séglas ont constaté une proportion encore plus forte : 5 cas de rumination parmi 100 idiots de Bicêtre. Dans un cas de M. Decker, le mérycisme est en rapport avec la marche de la maladie mentale ; il cesse pendant les périodes de lucidité et reparaît au moment des rechutes. L'imitation paraît jouer un certain rôle dans l'étiologie ; ainsi s'explique l'apparition de la névrose parmi plusieurs enfants vivant en commun. L'hystérie et la neurasthénie y prédisposent également. Chez les jeunes sujets, le mérycisme peut être la première et l'unique manifestation d'une hystérie qui se révèlera plus tard par des symptômes plus caractéristiques. On a remarqué que la plupart des patients avaient depuis longtemps l'habitude de mâcher mal et de manger vite.

Le plus souvent, l'affection a débuté dans l'adolescence, même dans l'enfance, lentement et progressivement, sans cause occasionnelle appréciable, ou bien brusquement et à l'occasion de troubles digestifs aigus ou de quelque émotion morale. Un malade de M. Loewe se mit à ruminer à la suite d'une vive frayeur. Dans plusieurs cas, la régurgitation simple a précédé et peu à peu s'est transformée en une véritable rumination.

Les symptômes. — L'accès de mérycisme se produit seulement pendant la période digestive. Il est ordinairement annoncé par des sensations de pesanteur et de plénitude à l'épigastre ; il apparaît spontanément ou à la suite d'un mouvement, de la marche par exemple. Il

(1) Loewe, *Münchn. med. Wochenschr.*, 1892.
(2) Rossier, *Annales de la Soc. de méd. d'Anvers*, 1867.
(3) Bouchaud, *Journ. des sc. méd. de Lille*, 1883.
(4) Cantarano, *La Psych.*, 1885.

commence immédiatement ou très peu de temps après le repas, quelquefois cependant vers la fin de la digestion gastrique. C'est sans bruit, sans grande manifestation extérieure, que le bol alimentaire remonte dans la bouche. Au collège, j'étais le voisin d'un jeune mérycole; il ruminait paisiblement, silencieusement, en lisant ou en écrivant; seul, le mouvement des mâchoires trahissait son étrange occupation. L'accès dure de quelques minutes à plusieurs heures ; il peut durer aussi longtemps qu'il reste des aliments dans l'estomac.

La quantité d'aliments ruminés est fort variable, et d'ailleurs il est assez difficile de l'apprécier. Dans un cas de M. Johannesen (1), elle s'élevait environ au tiers des aliments ingérés. Le malade de Rossier fit plusieurs fois le compte des bols alimentaires remontés dans la bouche ; il y en avait 6 à 12 pour le déjeuner, de 11 à 21 pour le dîner, de 7 à 16 pour le souper. En général, les derniers aliments déglutis sont les premiers qui reviennent à la bouche, et la rumination porte particulièrement sur ceux qui ont été le plus mal mâchés et le plus rapidement avalés. Dans quelques cas, ce sont les liquides qui sont chassés de l'estomac, mais le plus souvent ce sont les solides. Certains ingesta, comme le café, échapperaient ordinairement à la rumination. D'autres, comme le vin et la bière, auraient la propriété de provoquer régulièrement l'accès de mérycisme. On a cité des cas de rumination élective intéressant toujours et exclusivement les mêmes substances alimentaires; mais il est fort douteux que le patient puisse ruminer à volonté des aliments de son choix.

Le retour de l'aliment dans la bouche n'y provoque pas de sensations pénibles; au contraire, la saveur en est ordinairement agréable. La plupart des malades finissent même par trouver un certain plaisir à cette seconde mastication. Elle est généralement beaucoup plus complète que la première. Le malade de M. Alt (2) ne mâchait véritablement que les aliments ruminés. La seconde déglutition est le plus souvent aussi facile que celle qui se produit au moment du repas. Cependant une malade de M. Oser avalait de plus en plus difficilement, à mesure que la digestion gastrique était plus avancée et que le chyme devenait plus acide ; alors elle rejetait la plupart des bols alimentaires remontés dans la bouche; aussi avait-elle notablement maigri et perdu de ses forces. Dans la plupart des cas, le mérycisme est tout à fait involontaire. Quelques patients ont la faculté de le provoquer à volonté; pour appeler un bol alimentaire dans la bouche, il leur suffit de suspendre leur respiration après avoir fait une inspiration profonde.

L'appétit, la soif et les fonctions digestives de l'estomac peuvent rester tout à fait à l'état normal, et la rumination n'est troublée par aucun phénomène dyspeptique, tel que le pyrosis, l'éructation, le vomis-

(1) Johannesen, *Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd. X.
(2) Alt, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1888.

sement. Chez quelques malades, l'appétit est diminué ou fait défaut; chez d'autres, au contraire, la sensation de la faim subsiste, vive et impérieuse, jusqu'à ce que le repas ait été entièrement ruminé. L'exagération de l'appétit peut même aller jusqu'à la boulimie et à la polyphagie. Le mérycole de M. Alt ne pouvait pas s'endormir définitivement sans avoir ruminé son repas du soir. S'il lui arrivait de succomber de bonne heure au sommeil, il était réveillé par l'afflux des aliments dans la bouche. Le mérycisme, ou plutôt l'ascension du bol alimentaire, est donc possible pendant le sommeil. Pendant la journée, s'il arrêtait la rumination par des mouvements énergiques de déglutition, le même malade souffrait de pyrosis et d'une sensation de faim très vive. Quelques patients crachent les aliments au lieu de les déglutir de nouveau. Cette habitude entraîne des troubles graves de la nutrition. D'ailleurs ce n'est pas un moyen de faire cesser la névrose.

Le mérycisme est quelquefois intermittent. On l'a vu disparaître momentanément, même d'une façon définitive, à la suite d'une émotion morale, de la colère par exemple. Il est ordinairement très rebelle et les rechutes sont fort communes. Tous les cas n'ont pas la même gravité. Le plus souvent, la rumination n'est qu'une incommodité. Mais la situation peut devenir grave, si la rumination porte sur la majeure partie des aliments ingérés, et que, la déglutition devenant difficile, beaucoup de bols alimentaires soient entièrement rejetés. Alors le patient maigrit de plus en plus, se cachectise, souffre d'inanition et devient une proie facile de la tuberculose.

La névrose peut être associée au catarrhe chronique ou à la dilatation. M. O. Kœrner (1) insiste sur cette distinction du mérycisme simple ou compliqué de troubles dyspeptiques. Elle fournit, en effet, des indications utiles pour le traitement. Aux phénomènes dyspeptiques peuvent encore s'ajouter des symptômes névropathiques; un malade de M. Boas (2) était amaigri, enclin aux idées tristes; il avait de l'hyperesthésie de l'abdomen et le réflexe rotulien était aboli des deux côtés.

Plusieurs observations récentes sont complétées par l'examen du chimisme stomacal. Chez deux malades, M. Jurgensen (3) a constaté l'absence d'acide chlorhydrique dans les liquides gastriques. Il en était de même dans le cas de M. Boas. Au contraire, le malade de M. Alt était atteint d'hyperchlorhydrie, mais non d'une façon constante; les jours où la rumination faisait défaut, l'acidité était forte et s'élevait à 3,5 p. 1000; les jours de rumination, elle était plus faible et oscillait de 1,4 à 1,7 p. 1000. Parmi les 5 cas de M. Decker, la sécrétion était normale dans 4 cas et variable dans un cas. Du rapprochement de ces faits on doit conclure que, contrairement à l'opinion de M. Alt, il n'y

(1) O. Kœrner, *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, 1883.
(2) Boas, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1888.
(3) Jurgensen, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1888.

a pas de rapport entre le mérycisme et les troubles de la sécrétion.

Le traitement. — La plupart des médicaments ont peu d'efficacité. De grosses doses d'opium ne produisent qu'une amélioration passagère. M. Kœrner a obtenu l'arrêt momentané des accès par l'ingestion de quelques fragments de glace aussitôt après le repas. M. Jurgensen a eu un succès temporaire par le gavage. L'hypothèse de la paralysie du cardia a conduit à l'application de courants continus ou interrompus sur les régions épigastrique et dorsale. M. Oser a traité une de ses malades par le décubitus latéral droit, attitude qui devait être gardée pendant plusieurs heures après le repas. Mais il n'obtint ainsi qu'un succès médiocre, et la malade, de plus en plus épuisée, finit par mourir de tuberculose.

Des troubles de la sécrétion, s'ils existent, résultent des indications particulières. M. Boas a traité son malade par l'acide chlorhydrique, et il l'a notablement amélioré. M. Alt a guéri le sien à l'aide d'un traitement complexe dont faisaient partie les alcalins à hautes doses. Il y a lieu d'instituer le traitement du catarrhe ou de la dilatation, si l'une de ces affections est associée au mérycisme. Il va sans dire qu'il faut traiter aussi la névrose générale dans tous les cas où le trouble fonctionnel de l'estomac procède de l'hystérie ou de la neurasthénie.

Le meilleur agent thérapeutique paraît être la volonté même du patient. Il doit prendre l'habitude de manger avec une extrême lenteur et de soumettre ses aliments à une première mastication très complète. Quand survient l'ascension des bols alimentaires, il paraît inutile, même dangereux, de chercher à s'y opposer en exécutant des mouvements de déglutition énergiques et répétés. Cette manœuvre ne fait que retarder la rumination ; elle est pénible, quelquefois douloureuse, et elle expose, quand elle est fréquemment renouvelée, à la dilatation de la partie inférieure de l'œsophage. Mais le patient doit éviter de se complaire dans la mastication du bol alimentaire régurgité. Qu'il cherche, au contraire, à le déglutir le plus tôt possible. Pour obtenir ce résultat d'une façon constante, il faut une attention soutenue et une réelle énergie morale. Dans les cas de M. Einhorn (1) et de M. Pöngsen (2), cette manœuvre paraît avoir beaucoup contribué à la guérison.

§ 6. — Le spasme du cardia.

D'après les recherches expérimentales de M. Schiff, l'occlusion du cardia n'est point comparable à celle du pylore. Il s'agirait moins de la contraction ou du tonus d'un véritable sphincter, que de contractions intermittentes intéressant le tiers inférieur de l'œsophage en

(1) Einhorn, *New-York med. Monatsschr.*, 1890.

(2) Pöngsen, *Die motorischen Verrichtungen des menschlichen Magens*. Strasbourg, 1882.

sorte que, le cardia lui-même étant ouvert, l'accès de la cavité gastrique peut être empêché par ces contractions de l'œsophage. Les recherches de MM. Oser et Mikulicz, faites sur l'homme à l'aide du gastroscope, n'ont pas confirmé cette interprétation de M. Schiff. Ces deux observateurs ont bien constaté des mouvements légers de la partie inférieure de l'œsophage, mais ces mouvements leur ont paru communiqués par les pulsations de l'aorte thoracique. — Il est probable que la dilatation du cardia n'est point toujours un phénomène passif; elle peut être activée et produite par la contraction des fibres longitudinales de l'œsophage. D'autre part, nous avons vu que M. Openchowski a découvert, parmi les branches que le pneumogastrique fournit à la partie inférieure de l'œsophage, un filet nerveux dont l'excitation provoque la dilatation de l'orifice cardiaque de l'estomac.

Les causes. — Le spasme du cardia est souvent associé à celui de l'œsophage. Même à l'état normal, il n'est pas rare de constater une certaine résistance au moment où la sonde va pénétrer dans la cavité gastrique. Chez quelques individus nerveux et impressionnables, surtout chez les hystériques et les neurasthéniques, ce spasme peut devenir beaucoup plus intense, plus durable, et constituer un véritable état pathologique. Les femmes y sont plus exposées, et particulièrement aux époques de la ménopause et de l'instauration des règles. J'ai observé ce spasme chez un jeune garçon de 18 ans, hystéro-neurasthénique, qui mourut de phtisie, et à l'autopsie duquel je n'ai trouvé aucune lésion du cardia, de l'œsophage et des organes immédiatement contigus. Une forte émotion morale peut être la cause occasionnelle du spasme du cardia. Dans quelques cas, il est probable que le spasme est d'origine réflexe, entretenu par quelque lésion superficielle de la muqueuse œsophagienne, par la grossesse, par une affection de l'appareil utéro-ovarien, par la présence de parasites dans l'intestin, etc. Diverses observations semblent même démontrer que cette occlusion réflexe du cardia et de l'œsophage peut être provoquée par une affection organique de l'estomac (1). M. Poncet m'a communiqué un fait de ce genre. Un homme âgé, amaigri, avait de tels symptômes de dysphagie œsophagienne, que la laparotomie fut pratiquée avec le dessein d'établir une fistule gastrique. L'estomac étant découvert, l'opérateur trouva un cancer du pylore. Le malade succomba, et, à l'autopsie, le cardia et l'œsophage étaient sains, sans trace de rétrécissement cicatriciel ou cancéreux.

Les symptômes. — Lorsqu'il est modéré et procède par accès courts, le spasme du cardia se traduit par quelques troubles fonctionnels de peu de gravité. Il y a de la dysphagie; le bol alimentaire franchit difficilement l'orifice rétréci ou même reste momentanément arrêté dans

(1) Ewald, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1892. — Osgood, *Boston med. Journ.*, 1889.

la partie inférieure de l'œsophage. De là des sensations de gêne, de douleur, d'oppression, que le patient localise ordinairement vers la pointe du sternum, immédiatement au-dessus du creux épigastrique. La sonde est également arrêtée, mais, si l'on exerce une pression modérée et suffisamment prolongée, il arrive toujours un moment où l'obstacle cède et l'instrument pénètre facilement dans l'estomac. C'est même là le meilleur moyen de distinguer le rétrécissement spasmodique du rétrécissement organique, cancéreux ou cicatriciel.

Le spasme peut être plus intense et plus durable, et le début en est alors, du moins dans la majorité des cas, rapide et même tout à fait brusque. Tout d'un coup, par exemple à la suite d'une vive émotion, le patient remarque qu'il éprouve une grande gêne pour avaler. La déglutition est quelquefois douloureuse, ce qui autorise à penser que le spasme procède d'une hyperesthésie de la muqueuse œsophagienne. Une jeune fille hystérique, traitée par M. Stiller, était prise à chaque tentative de déglutition d'une douleur si violente, qu'elle refusait toute alimentation. Chez une hystérique, la dysphagie douloureuse peut être, en effet, une cause d'anorexie. D'autres fois, les sensations pénibles sont produites par une tympanite stomacale; des gaz accumulés dans l'estomac ne peuvent s'échapper par le cardia contracturé. Il est possible que le spasme dure longtemps, même des années; mais il y a toujours des périodes de rémission, durant lesquelles la déglutition est relativement facile. Le rétrécissement spasmodique est intermittent, caractère important pour le diagnostic. On a cité des cas où, pendant une période d'aggravation, la contracture est devenue fort intense, s'est étendue à tout l'œsophage, même au pharynx, au point de simuler un accès d'hydrophobie (1). Ordinairement, l'alimentation n'est pas sérieusement entravée, et la nutrition n'est pas troublée jusqu'aux symptômes graves de l'inanition. Chez la plupart des patients, le spasme ne survient qu'à l'occasion de l'acte même de la déglutition. Quelques-uns ne surmontent l'obstacle qu'au prix de grands efforts ; à chaque repas, ils se livrent à une telle mimique, qu'ils sont obligés de fuir la table commune. Dans certains cas cependant, la dysphagie fut assez durable et prononcée pour entraîner des troubles graves de la nutrition. M. Power (2) a même publié l'observation d'un cas terminé par la mort. L'autopsie montra qu'il n'y avait aucune lésion organique ni de l'œsophage ni du cardia. — Dans le chapitre du rétrécissement du cardia, j'ai exposé le diagnostic différentiel de la sténose spasmodique.

Le spasme du cardia produit parfois la dilatation de l'œsophage ou des accès de pneumatose stomacale. — A propos du vomissement hystérique, il sera question de l'ectasie œsophagienne d'origine spasmodique.

(1) J. Barnes, *Americ. med. Record,* 1822.
(2) Power, *The Lancet,* 1886.

La pneumatose stomacale est due à la rétention des gaz qui ne s'échappent plus par le cardia contracturé. La distension de l'estomac peut devenir considérable et s'accompagner de symptômes inquiétants du côté de la respiration et de la circulation. L'épigastre et l'hypochondre sont tendus à la manière d'un tambour. Le son tympanique de l'estomac remonte très haut, jusqu'à la quatrième côte et même au-delà. Le patient éprouve dans le thorax et l'abdomen une sensation incommode, même douloureuse, de distension et de plénitude excessives. Il existe parfois une douleur plus vive encore, plus exactement localisée au niveau de l'appendice xiphoïde, douleur qu'on attribue au spasme même du cardia et de la partie inférieure de l'œsophage. Fortement refoulé par en haut, le diaphragme comprime le poumon et le cœur; de là la dyspnée, le caractère superficiel de la respiration, les palpitations, la petitesse et l'accélération du pouls, la sensation de défaillance. C'est là sans doute une des formes de l'asthme dyspeptique des anciens observateurs. Dès que vient à cesser le spasme du cardia, les gaz s'échappent par l'œsophage et très rapidement disparaissent les troubles de la respiration et de la circulation. De même que dans l'éructation nerveuse, les gaz qui s'accumulent dans l'estomac ne sont pas autre chose que de l'air atmosphérique dégluti avec les aliments ou même dans l'intervalle des repas. Il n'est pas démontré que les gaz intestinaux puissent refluer vers l'estomac au point d'en provoquer une excessive distension. Si le spasme du cardia accompagne le catarrhe ou la dilatation gastrique, il est possible que les gaz proviennent en partie des fermentations anormales de la période digestive. La pneumatose stomacale s'observe surtout chez les femmes hystériques. Or on sait que la déglutition de l'air est chose assez commune dans l'hystérie et qu'elle se produit même à distance des repas.

Il est facile de distinguer la pneumatose de l'atonie et de la dilatation gastriques. Il est vrai que ces deux affections peuvent être accidentellement compliquées de distension gazeuse de l'estomac, et que, si elle est excessive ou se répète souvent, la pneumatose conduit à l'atonie et même à la dilatation permanente. — Pendant l'accès de tympanisme gastrique, on peut croire avoir affaire à une accumulation de gaz dans le gros intestin. C'est une complication qu'on observe quelquefois dans les cas de coprostase invétérée. L'erreur est assez facile à éviter. Si la distension gazeuse intéresse seulement le gros intestin, la déformation de l'abdomen porte aussi sur les régions iliaques et le diaphragme n'est point au même degré refoulé dans la cavité thoracique.

Le traitement. — Comme il s'agit le plus souvent d'un malade nerveux, hystérique ou neurasthénique, il faut en premier lieu traiter l'état général névropathique. Divers moyens remplissent cette première indication : les bains tièdes prolongés, les douches tempérées, les enveloppements dans le drap mouillé, le changement de milieu, etc.

On doit proscrire de l'alimentation toutes les substances capables de produire une excitation fâcheuse des muqueuses gastrique et œsophagienne. Il peut même devenir nécessaire de soumettre le patient à la diète lactée.

Deux procédés de traitement ont une action plus directe sur le spasme même du cardia : l'injection sous-cutanée d'atropine et la dilatation mécanique à l'aide des bougies œsophagiennes. L'atropine est préférable à la morphine. L'injection sera toujours faite par le médecin lui-même, car il faut ordinairement arriver à des doses assez fortes d'atropine. La dilatation est pratiquée avec une bougie de M. Bouchard, aussi volumineuse que possible, et cette bougie est laissée en place pendant quelques minutes. C'est là un procédé vraiment efficace, et il n'est pas rare qu'un spasme modéré du cardia disparaisse après quelques séances de dilatation. Il faut toujours s'abstenir d'une dilatation violente et brutale. — Dans les cas où le spasme paraît entretenu par l'hyperesthésie de la muqueuse, on a conseillé le nitrate d'argent et la cocaïne. Deux ou trois fois par jour, le patient déglutit lentement, par petites gorgées, un verre d'eau distillée dans lequel on a mis une grande cuillerée d'une solution à 1 ou 2 p. 1000 de nitrate d'argent. M. Rosenheim recommande le procédé suivant pour l'emploi de la cocaïne : on enduit l'extrémité de la sonde d'une couche de pommade composée de 4 centigrammes de chlorhydrate de cocaïne et de 10 grammes de beurre de cacao ; cette pommade se solidifie à la surface de la sonde ; celle-ci est alors prudemment introduite dans l'œsophage et laissée en place pendant quelques minutes ; la chaleur des tissus fait fondre la pommade qui se trouve ainsi directement appliquée sur la région hyperesthésiée et contracturée.

Lorsque l'accès de pneumatose stomacale présente une certaine gravité, le meilleur moyen de le faire immédiatement cesser consiste à introduire une sonde dans l'estomac. Les gaz s'échappent par la sonde et aussitôt cessent tous les symptômes de la compression du cœur et du poumon.

§ 7. — Le spasme du pylore.

Il est très probable que certains vomissements nerveux des hystériques sont dus à un spasme du pylore. Chez une de mes malades cette interprétation paraissait tout à fait plausible. Cette femme était hystérique depuis longtemps. A la suite d'émotions, elle se mit à vomir. Or les vomissements survenaient, non pas immédiatement, mais une heure au moins après l'ingestion des aliments ou des boissons. La pression provoquait une douleur très vive à l'épigastre, au niveau du pylore. Au bout de quelques semaines, les vomissements cessèrent entièrement, et la malade reprit assez promptement l'embonpoint

qu'elle avait perdu. — M. Bentejac (1) a rapporté un exemple fort curieux de spasme hystérique du pylore. Un homme de 59 ans avale par mégarde un verre de pétrole. A la suite de cet accident, il souffre de fortes douleurs à l'épigastre, mais il n'a jamais ni hématémèse ni melæna. Au bout de huit mois, les vomissements sont devenus à peu près incoercibles et l'estomac dilaté descend au-dessous de l'ombilic. On fait alors le diagnostic de sténose du pylore. M. Richelot pratique une laparotomie exploratrice et trouve le pylore tout à fait souple et sain. Il s'agissait donc d'un rétrécissement purement spasmodique. L'opération eut cependant un plein succès, et qui ne peut être attribué qu'à une sorte de suggestion produite par l'acte opératoire. D'ailleurs le patient avait présenté des stigmates hystériques, des troubles de la vue et une hémianesthésie, symptômes qui disparurent aussi après l'intervention chirurgicale.

Le spasme du pylore, comme celui du cardia, est quelquefois secondaire, et il n'est même pas douteux qu'il ne joue un rôle important dans la pathologie de l'estomac.

M. Kussmaul présume que la crampe du pylore est associée aux phénomènes de l'indigestion. Le sphincter pylorique contracturé ne laisse point passer les aliments non digérés ; de là le vomissement.

L'excès de la sécrétion gastrique s'accompagne fréquemment d'un spasme de la région pylorique. Ce spasme est sans doute de nature réflexe et imputable à l'excitation que produit sur la muqueuse un suc gastrique trop abondant et trop riche en acide chlorhydrique libre. Beaucoup de malades, atteints d'hyperchlorhydrie ou d'hypersécrétion, éprouvent une douleur plus vive à la région pylorique, et cette douleur est exaspérée par la pression. Cet état spasmodique est encore plus commun et plus prononcé dans les cas d'hypersécrétion. Il est bien probable qu'il contribue beaucoup au développement de l'ectasie gastrique, laquelle accompagne à peu près toujours la forme permanente de la maladie de Reichmann.

De même qu'une fissure à l'anus engendre la contraction du sphincter anal, ainsi l'ulcère de la région pylorique peut provoquer la contracture du pylore. Dans un cas de M. Sanctuary (2), le patient avait présenté pendant la vie les signes de la sténose pylorique ; à l'autopsie, le pylore fut trouvé très perméable, mais il existait, au voisinage de l'orifice, un large ulcère en pleine activité. M. Oser (3) cite des faits analogues, dans lesquels il a vu l'ectasie gastrique disparaître après la guérison de l'ulcère. — Ces faits ont un grand intérêt au point de vue pratique. Chez un malade atteint d'ulcère, et qui présente les signes de la sténose pylorique, on ne doit pas tout de suite conclure au rétré-

(1) Bentejac, Thèse de Paris, 1888.
(2) Sanctuary, *Brit. med. Journal*, 1883.
(3) Oser, *loc. cit.*, p. 15.

cissement cicatriciel et se préparer à l'intervention chirurgicale. Il faut d'abord appliquer le traitement méthodique de l'ulcère et voir si la cicatrisation de l'ulcère n'entraînera pas la cessation des symptômes de la sténose du pylore.

Si le spasme procède de l'hystérie, on a recours au traitement général de cette névrose. On peut y ajouter certains médicaments antispasmodiques, et particulièrement l'atropine ou la cocaïne. La suggestion opératoire a réussi d'une façon remarquable chez le malade de M. Richelot. Lorsque le spasme est secondaire, associé à une affection gastrique primitive, c'est le traitement de cette affection qu'il faut instituer. Le plus souvent, il s'agit alors d'hyperchlorhydrie, d'hypersécrétion ou d'ulcère.

§ 8. — Le gastrospasme.

Ce que les malades désignent sous le nom de crampe de l'estomac est ordinairement une névrose de la sensibilité, l'accès de gastralgie. Par le terme de gastrospasme, il faut entendre le spasme tonique, la contracture de la totalité de la tunique musculaire. Existe-t-il une semblable névrose de l'estomac? On a beaucoup discuté sur ce point, et la conclusion de ces discussions, c'est qu'il n'y a point encore d'observations de nature à entraîner la conviction.

Dans les cas de rétrécissement du pylore, l'agitation péristaltique fait place de temps en temps à un spasme tonique, à une véritable contracture, surtout lorsque la tunique musculaire atteint un notable degré d'hypertrophie. On sent alors la paroi de l'estomac dure, rigide, tendue. Mais cette contracture tonique est toujours de durée très courte. De plus, elle ne paraît pas s'accompagner de sensations douloureuses très vives.

Certains vomissements nerveux, le vomissement périodique par exemple, vont parfois jusqu'à l'intolérance gastrique absolue : boissons et aliments, tout est immédiatement vomi. Pendant la crise, la paroi abdominale est ordinairement très déprimée, même dans la région épigastrique. Il est donc probable que l'estomac est en état de contracture permanente, et comparable à une vessie atteinte de cystite spasmodique.

§ 9. — L'agitation péristaltique de l'estomac.

C'est M. Kussmaul (1) qui a fait connaître ce singulier trouble de la motilité. Il est caractérisé par l'incessante répétition des mouvements péristaltiques de l'estomac. On l'observe fréquemment dans les cas de

(1) Kussmaul, *Die peristaltische Unruhe des Magens* (*Volkmann's Sammlung*, 1881).

rétrécissement du pylore, souvent aussi chez les malades atteints de dilatation avec hypersécrétion permanente. Mais il existe également à l'état de pure névrose, sans aucune lésion organique, et il s'agit, dans les cas de ce genre, d'une irritabilité excessive des nerfs et des ganglions moteurs de la paroi gastrique.

Cette névrose ne se rencontre guère que chez les hystériques et les neurasthéniques. Je l'ai vue cependant chez une femme atteinte d'ataxie locomotrice. Les deux premières malades de M. Kussmaul étaient deux femmes hystériques. L'estomac était dilaté, mais il n'y avait aucun obstacle au pylore. Dans un cas de M. Oser, également de nature hystérique, le trouble moteur intéressait tout à la fois l'estomac et l'intestin. Dans toute l'étendue de l'abdomen, on entendait des bruits incessants, dus à la collision des gaz et des liquides, et ces bruits persistaient encore après douze heures de complète abstinence. Dans un autre cas de M. Oser, les contractions anormales ne cessaient pas pendant le sommeil ; elles étaient parfois accompagnées de sensations douloureuses que diminuait ordinairement l'émission des gaz.

L'agitation péristaltique de l'estomac se produit à tout moment de la journée et même de la nuit. Elle est cependant plus active et plus fréquente pendant la période digestive. Elle s'accompagne parfois d'un bruit de glouglou qu'on peut entendre à distance, produit par le brassage des gaz et des liquides, bruit incommode et qui trouble le repos de la nuit. Il n'y a pas de douleurs à proprement parler, mais l'agitation de l'estomac est cependant perçue sous forme de sensations désagréables que le patient localise à l'épigastre et dans l'hypochondre gauche. Le phénomène morbide peut entièrement cesser sous l'influence d'une émotion morale, alors même qu'il était en pleine activité. Si les accès sont violents et fréquents, il n'est pas rare qu'il survienne des troubles plus sérieux de la digestion et de la nutrition, la nausée, la perte de l'appétit, le vomissement, l'amaigrissement, si bien qu'on peut croire qu'il s'agit d'un cancer du pylore.

Lorsque l'estomac n'est ni abaissé ni dilaté, on ne voit rien et on ne sent rien par la palpation. Il en est tout autrement si l'organe est dilaté, abaissé, disloqué, et surtout si la paroi abdominale est en même temps flasque et amaigrie. Les contractions de la paroi gastrique apparaissent alors sous forme d'ondes péristaltiques, dirigées du cardia vers le pylore. Quand elles ont spontanément cessé, il suffit souvent d'une légère percussion de l'épigastre pour provoquer un nouvel accès. — Dans les cas de M. Glax, de M. Cahn et de M. Schutz, également de nature névrosique, les contractions étaient antipéristaltiques, se propageant du pylore vers le cardia. Chez la malade de M. Glax, il se produisait d'abord une dépression circulaire et profonde de la région moyenne de l'estomac, en sorte que l'organe prenait la forme d'un sablier. La contraction successive des deux poches gastriques leur don-

nait l'apparence de renflements globuleux. Très souvent la contraction commençait par la poche pylorique et atteignait ensuite la région du cardia. M. Ewald (1) rapproche ce fait de M. Glax des observations connues d'antipéristaltisme intestinal, celle par exemple de M. Jaccoud (2). Cette malade de M. Jaccoud était une hystérique. Les contractions antipéristaltiques étaient assez énergiques et durables pour ramener des matières fécaloïdes jusque dans la bouche.

Si les contractions anormales peuvent être vues ou senties par la main, il est facile de reconnaître l'agitation péristaltique de l'estomac. Le diagnostic est beaucoup plus difficile si les signes physiques font défaut, c'est-à-dire si l'organe n'est point déplacé. La dislocation verticale de l'estomac, produite ordinairement par la constriction de la taille, s'accompagne aussi d'un bruit à l'épigastre; mais ce bruit est régulier, double, et toujours rythmé par la respiration. L'agitation péristaltique de l'intestin est plus diffuse; elle n'est pas localisée à la région de l'estomac; les ondes n'ont pas la même amplitude; il existe plus souvent des sensations douloureuses, des coliques intestinales. Cependant ces signes mêmes peuvent induire en erreur. Chez la femme ataxique dont j'ai parlé précédemment, tout l'abdomen, jusque dans la fosse iliaque, était agité de petits mouvements vermiculaires, très nets, mais soulevant à peine la paroi de l'abdomen. J'avais cru à une agitation péristaltique de l'intestin, d'autant plus volontiers, que la malade vomissait peu et souffrait d'épreintes et de ténesme du rectum. A l'autopsie, j'ai trouvé une énorme dilatation de l'estomac, qui remplissait presque toute la cavité abdominale, en sorte que ces petits mouvements vermiculaires, constatés pendant la vie, ne pouvaient être que des contractions très limitées de la paroi gastrique elle-même. — Si le patient est très amaigri, on peut commettre une autre erreur et attribuer l'agitation péristaltique de l'estomac à un cancer du pylore. Mais le vomissement est beaucoup plus rare dans le péristaltisme névropathique. La sécrétion chlorhydropeptique est diminuée ou supprimée dès le début du cancer pylorique; elle persiste dans une névrose qui n'intéresse que la motilité.

Dans la plupart des cas, il convient d'instituer le traitement général de l'hystérie ou de la neurasthénie. L'alimentation doit être choisie de façon à éviter toute cause d'excitation de la muqueuse gastrique. La diète lactée peut être utile. Plusieurs fois, on a réussi à calmer l'agitation motrice de l'estomac, au moins momentanément, en appliquant le pôle positif d'un courant continu à l'épigastre, le pôle négatif étant placé sur le rachis, en un point diamétralement opposé.

(1) Ewald, *loc. cit.*
(2) Jaccoud, *Traité de pathologie interne*, 5e édition, 1877. Paris, t. II, p. 271.

§ 10. — Le vomissement nerveux.

Pendant l'acte du vomissement, beaucoup de muscles se contractent en un temps très court et suivant un ordre constant. Une telle coordination de mouvements ne peut avoir lieu que dans un centre. On admet, en effet, un centre du vomissement. Il est situé dans le bulbe, où il est représenté par une partie du noyau du pneumogastrique, partie que l'on suppose aujourd'hui distincte du centre respiratoire. Le centre du vomissement peut être mis en jeu par des excitations périphériques. Le vomissement est même le plus souvent un acte réflexe. La voie centripète de l'arc réflexe est fort complexe. Les excitations venues de l'estomac suivent ordinairement les filets du pneumogastrique, accessoirement peut-être quelques filets du nerf splanchnique. Celles des hémisphères cérébraux supposent une connexion physiologique entre la région corticale du cerveau et le centre bulbaire. D'autres excitations périphériques arrivent à ce centre par les nerfs sensitifs du pharynx, du larynx, du foie, de l'intestin, du rein, de l'utérus, de l'ovaire et peut-être aussi de la vessie et du poumon (1). La voie centrifuge n'est pas moins complexe, puisque le centre doit agir sur tous les muscles qui prennent part à l'acte du vomissement. Elle est représentée par les nerfs moteurs du diaphragme, des muscles abdominaux, de l'œsophage, du larynx, du pharynx, de l'estomac.

Il n'y a pas de vomissement sans l'intervention du système nerveux. On réserve cependant le nom de vomissements nerveux à ceux qui ne procèdent ni d'une indigestion ni d'une maladie primitive de l'estomac. Ce sont ces vomissements que nous allons étudier. Les autres sont décrits avec les affections gastriques qu'ils accompagnent.

Le vomissement nerveux est d'origine centrale ou périphérique. Dans le premier cas, l'excitation porte directement sur le centre bulbaire ; elle est produite par des causes diverses : une lésion diffuse, une lésion en foyer, une névrose, un trouble circulatoire, une altération du sang, une intoxication. Dans le second cas, l'excitation intéresse une des nombreuses branches de la voie centripète ; elle vient de la périphérie ou de l'estomac lui-même, et le vomissement est un acte réflexe. D'ailleurs, ces deux modes pathogéniques peuvent se combiner ou se succéder : quand elle a persisté longtemps, l'excitation périphérique augmente d'une façon durable l'irritabilité du centre bulbaire, en sorte que le vomissement ne disparaît pas, même lorsque cette excitation périphérique a définitivement cessé.

Tous les vomissements nerveux peuvent être répartis en cinq groupes :

(1) Lauder Brunton, *The Practitioner*, 1874.

1. — Vomissements cérébro-spinaux, ou vomissements produits par une lésion ou un trouble fonctionnel des centres nerveux.

2. — Vomissements nerveux proprement dits, ou vomissements des névroses, de l'hystérie et de la neurasthénie.

3. — Vomissements par altération du sang.

4. — Vomissements réflexes.

5. — Vomissement périodique.

Le cinquième groupe repose sur une donnée clinique, la périodicité, non sur une donnée étiologique. Mais la périodicité est un caractère de grande valeur, et d'ailleurs nous ignorons tout à fait la pathogénie du vrai vomissement périodique, c'est-à-dire de celui qui ne se rattache point, comme certains vomissements tabétiques, à une affection primitive des centres nerveux.

1. — **Les vomissements cérébro-spinaux.** — Les physiologistes ont découvert des points de l'écorce cérébrale dont l'excitation provoque des mouvements de l'estomac. On sait depuis longtemps que le vomissement peut être produit par la perception d'une impression sensorielle, visuelle, gustative, olfactive, par le souvenir même de cette perception, par une émotion morale. Dans tous ces cas, les circonvolutions cérébrales sont évidemment le point de départ de l'excitation qui retentit sur le centre bulbaire et aboutit à l'évacuation de l'estomac. D'une façon analogue peuvent agir la plupart des lésions superficielles de l'encéphale, les méningites aiguës ou chroniques, les hémorrhagies méningées, spontanées ou traumatiques. Quand il s'agit du vomissement de la commotion, de la contusion, des tumeurs et de l'hydrocéphalie, il est probable que le centre bulbaire peut être excité par l'augmentation de la tension des liquides ventriculaires, dont l'effet se fait sentir jusque sur le plancher du quatrième ventricule. Le vomissement acquiert une signification pronostique grave, lorsqu'il se répète pendant l'attaque d'hémorrhagie cérébrale, car il indique que le bulbe est directement ou indirectement intéressé. Beaucoup de substances toxiques font vomir en excitant directement les centres nerveux. D'après M. Landois et M. Wagner, certains vomissements urémiques sont dus à cette irritation du bulbe ou du cerveau par un sang surchargé de principes toxiques. Quelques vomissements paraissent procéder d'une ischémie soudaine des circonvolutions, tels sont ceux de la syncope, de la migraine, du mal de mer; mais il est possible aussi que l'excitation du centre vomitif soit due à l'ischémie du bulbe. — Il n'y a pas de traitement spécial de ces vomissements d'origine encéphalique. Contre celui du mal de mer, on a vanté beaucoup de médicaments dont les moins inefficaces paraissent être le chloral, l'atropine et la cocaïne.

La plupart des lésions bulbaires font vomir, sans doute par excitation directe du centre vomitif; telles sont surtout les tumeurs et toutes les causes de compression. Primitives ou secondaires, les atrophies des

noyaux bulbaires sont bien plus rarement accompagnées de vomissements. On sait que la maladie de Basedow se complique parfois de crises de vomissements et de diarrhée. Or les expériences de M. Filehne et les observations anatomo-pathologiques de M. Cheadle paraissent bien démontrer que le goitre exophthalmique est une affection bulbaire.

Certaines lésions de la moelle cervicale, spontanées ou traumatiques, peuvent provoquer le vomissement, sans doute parce que l'excitation se propage jusqu'au bulbe. Parmi ces affections spinales, on cite ordinairement la sclérose en plaques, la myélite cervicale par compression, l'ataxie locomotrice. En faisant l'histoire de la gastralgie, j'étudierai plus complètement les troubles gastriques du tabès. L'observation clinique a montré que la crise gastrique tabétique peut être uniquement composée du vomissement. La lésion du tabès remonte souvent jusqu'au plancher du quatrième ventricule, où elle atteint les origines du pneumogastrique. Il est probable qu'elle peut être assez circonscrite pour respecter le noyau sensitif et n'intéresser qu'une partie du noyau moteur, celle qui régit l'acte complexe du vomissement.

Il va sans dire que, dans tous les cas où l'on peut suspecter l'origine cérébro-spinale du vomissement, il y a lieu de rechercher avec soin les symptômes ordinaires des affections cérébrales et spinales, et particulièrement ceux du tabès et de la tumeur encéphalique. Il ne faut jamais négliger l'examen ophthalmoscopique. Une atrophie simple de la papille annonce quelquefois le début de l'ataxie locomotrice. Il n'est pas rare que le vomissement, la céphalée et l'œdème de la papille soient les seuls symptômes d'une tumeur encéphalique commençante. Or l'œdème de la papille, signe presque décisif pour le diagnostic, doit être recherché de propos délibéré, car il peut exister longtemps sans provoquer des troubles bien manifestes de la vision.

2. — **Les vomissements nerveux proprement dits.** — Ils sont beaucoup plus communs chez la femme que chez l'homme. Sans doute, il existe une cause prédisposante, et elle réside dans l'hystérie ou la neurasthénie, imminente ou déjà manifeste. Mais le plus souvent, il existe aussi une cause occasionnelle, et c'est ordinairement une émotion forte et soudaine.

Il est remarquable que la frayeur produit souvent le vomissement nerveux. J'ai plusieurs observations qui démontrent cette influence pathogénique de la peur. — Une jeune fille de treize ans est brusquement amenée auprès du lit où repose sa grand'mère morte, et on l'oblige à embrasser le visage du cadavre. Elle éprouve un violent saisissement ; elle perd l'appétit, le sommeil ; elle a des cauchemars pendant la nuit, puis elle se met à vomir après chaque repas. Bientôt l'intolérance gastrique devient si complète, que l'enfant maigrit, perd ses forces et ne peut plus quitter son lit. — Une jeune fille est prise d'une grande peur à l'âge de vingt ans ; elle est poursuivie par un bœuf

furieux. Rentrée chez elle, elle se met à vomir tout ce qu'elle prend. Au bout de quelques mois, elle est tellement affaiblie, qu'elle est incapable de marcher. Puis les vomissements cessent et la malade reprend des forces. Un an plus tard, elle est atteinte d'une hémiplégie gauche qui disparaît en quelques semaines. Aujourd'hui, elle présente une grande émotivité, une hémianesthésie avec ovarie du côté gauche. — Une jeune fille de dix-huit ans apprend brusquement la mort de son père. Après deux jours de perte d'appétit et de malaises digestifs, elle est prise de vomissements qui surviennent immédiatement après le repas et durent deux semaines. Actuellement, elle n'a pas de stigmates hystériques ni neurasthéniques, mais, à chaque nouvelle émotion un peu vive, elle a une crise de vomissements de deux ou trois jours.

Dans sa monographie des névroses de l'estomac, M. Stiller résume ainsi les caractères généraux du vomissement nerveux : il se produit facilement, sans effort, sans stade préparatoire ; il est le plus souvent indépendant de la qualité et de la quantité des aliments ingérés; il est souvent capricieux, en ce sens que des aliments et des condiments plus ou moins indigestes sont tolérés, à l'exclusion d'aliments de digestion facile ; il est quelquefois électif et n'élimine que certaines des substances ingérées ; laplupart des malades ne se préoccupent pas de leur affection et la supportent sans se plaindre ; l'organisme présente une remarquable tolérance et résiste longtemps à cette cause d'inanition ; le vomissement peut se produire à distance du repas, même pendant la période de vacuité de l'estomac ; il existe souvent d'autres symptômes névropathiques, et ces symptômes coïncident ou alternent avec le vomissement nerveux. A ces caractères généraux, M. Boas en ajoute un autre : l'absence de troubles évidents de la sécrétion et de la motilité de l'estomac. Cependant, chez deux de mes malades, j'ai constaté qu'un liquide gastrique, vomi une à deux heures après un repas peu copieux, ne contenait pas d'acide chlorhydrique libre.

Les symptômes essentiels se réduisent à l'acte même du vomissement. Il est assez rare que le vomissement survienne à jeun ; dans ce cas, il se compose d'un peu de bile et de mucus. Très ordinairement, il se produit quelques minutes ou immédiatement après l'ingestion des aliments, quelquefois même pendant le repas. L'estomac est devenu plus ou moins intolérant, et le contact des aliments sur la muqueuse gastrique provoque le réflexe du vomissement. Quelquefois l'hyperesthésie de la muqueuse gastrique est associée à la névrose de la motilité, et, avant de vomir, la malade éprouve à l'épigastre quelques sensations pénibles ou même douloureuses. Il est rare que l'évacuation de l'estomac soit retardée au delà d'une demi-heure ou d'une heure. Elle est quelquefois élective ; certains aliments sont toujours conservés et d'autres invariablement éliminés. Le plus souvent, les solides sont mieux tolérés que les liquides. La plupart des malades vomissent sans efforts, sans

malaises, et, après avoir vomi, elles mangent de nouveau volontiers. Les matières rejetées sont peu ou pas du tout digérées, ce qui se conçoit très bien, puisqu'elles n'ont pas séjourné dans l'estomac. Dans plusieurs cas de vomissement plus tardif, j'ai trouvé une acidité faible, pas d'acide chlorhydrique libre, peu d'acide combiné et peu de peptones. Les aliments sont rarement mêlés de bile, probablement parce que le vomissement se produit facilement, sans efforts violents.

Au point de vue clinique, il y a deux formes du vomissement nerveux, l'une bénigne et l'autre grave.

La *forme bénigne* est vraiment commune. Il n'est pas rare de rencontrer des jeunes filles qui, depuis quelque émotion morale, vomissent une partie de leurs aliments. Ce qui caractérise, en effet, cette forme bénigne, c'est que l'évacuation de l'estomac est toujours très incomplète. Aussi la malade ne maigrit pas d'une façon notable, elle peut garder ses forces et la coloration rosée de son visage. L'appétit est conservé et la soif n'est point exagérée. La constipation n'existe pas ou elle est peu prononcée. Cet état peut se prolonger pendant des années, sans grand dommage pour la santé générale. J'ai donné des soins à une enfant qui vomit ainsi depuis dix ans; elle a toujours l'apparence d'une jeune fille bien portante.

Dans la *forme grave* du vomissement nerveux, fort heureusement beaucoup plus rare, l'intolérance de l'estomac est à peu près absolue. Le vomissement est ordinairement plus précoce, il survient même pendant le repas, il est surtout beaucoup plus complet. Il s'accompagne plus souvent de nausées, de perte d'appétit, de soif vive. Au bout de quelques mois, même de quelques semaines, on voit apparaître les symptômes inquiétants de l'inanition : l'amaigrissement, la perte des forces, la décoloration de la peau et des muqueuses, le refroidissement permanent des extrémités, la diminution de plus en plus marquée de la sécrétion urinaire. Le chiffre des chlorures urinaires peut tomber très bas, au-dessous de 2 ou 3 grammes en vingt-quatre heures. Bientôt la malade garde le lit, incapable de toute activité. Ces cas graves peuvent se terminer par la mort.

Le vomissement hystérique. — Chez les jeunes filles prédestinées à l'hystérie, on voit fréquemment, à l'époque de la puberté, ordinairement à l'occasion d'une émotion ou d'une simple contrariété, se développer un état dyspeptique que caractérisent la perte d'appétit et quelques sensations de malaise épigastrique après le repas. Sur ce fond commun de dyspepsie prennent naissance trois névroses de l'estomac, la gastralgie, l'anorexie et le vomissement nerveux. D'ailleurs, ces trois névroses peuvent se combiner chez la même malade; ainsi il est assez commun que le vomissement accompagne l'anorexie hystérique.

Tous les vomissements hystériques ne sont pas comparables, et il y a lieu d'établir quelques distinctions.

A. — Il est une modalité clinique de l'hystérie dont les symptômes paraissent procéder d'un trouble fonctionnel intéressant particulièrement le bulbe et la moelle cervicale. Ces malades ont des névralgies brachiales et cervicales, des points douloureux à la nuque et au cou, des accès de dyspnée, de toux, de hoquet, enfin des crises de vomissement.

B. — M. Rosenthal (1) a beaucoup insisté sur une forme spéciale du vomissement hystérique, le *vomissement œsophagien*, et M. Bristowe (2) incline à penser que la plupart des vomissements hystériques sont dus à un spasme de l'œsophage et du cardia. Les malades atteints de rétrécissement organique et infranchissable du cardia ont des régurgitations, parfois abondantes, de mucosités et de liquides ingérés : la compression thoracique et les contractions de l'œsophage suffisent donc à provoquer l'évacuation des matières accumulées au-dessus du rétrécissement. Chez les hystériques, la cause de la sténose est un spasme du cardia ou de la partie inférieure de l'œsophage. M. Rosenthal fait également intervenir l'hyperesthésie des muqueuses du pharynx et de l'œsophage : le contact du bol alimentaire provoque ainsi des contractions antipéristaltiques des tuniques musculaires. — Une très remarquable observation de M. Leichtenstern (3) démontre la réalité du vomissement œsophagien des hystériques. Une jeune fille de dix-sept ans avait des vomissements incoercibles qui duraient depuis sept ans. La sonde rencontrait un obstacle au niveau du cardia, si bien qu'on avait admis l'existence d'un rétrécissement organique de cet orifice. Il s'agissait de régurgitations plutôt que de vrais vomissements; cependant on trouva plusieurs fois de l'acide chlorhydrique dans les liquides régurgités. La malade mourut d'une pneumonie intercurrente. La portion cervicale de l'œsophage était de dimensions normales, mais la portion thoracique avait jusqu'à 17 centimètres de circonférence, et cette énorme dilatation se poursuivait jusqu'au cardia. Cet orifice était sain; les muscles en étaient épaissis, mais il n'y avait aucune trace de rétrécissement organique. — Divers caractères cliniques permettent de reconnaître le vomissement œsophagien des hystériques. Il porte principalement sur les ingesta liquides. Les malades ont parfois la sensation de l'arrêt du bol alimentaire derrière le sternum, vers la base de l'appendice xiphoïde. Le repas est suivi d'oppression causée par la compression qu'exerce l'œsophage dilaté sur le poumon et sur les bronches. Pendant l'accès de spasme, la sonde est arrêtée; plus tard, elle ne rencontre plus le même obstacle et peut pénétrer dans l'estomac. Le vomissement fait défaut si les aliments sont introduits à l'aide de la sonde. M. Rosenthal a vu le vomissement cesser sous l'influence

(1) Rosenthal, *Magenneurosen und Magencatarrh.* Wien, 1886, p. 69.
(2) Bristowe, *The Practitioner*, 1883.
(3) Leichtenstern, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1891, n° 14.

de badigeonnages avec une solution de cocaïne sur les muqueuses du pharynx et de l'œsophage. Si la malade ingère du lait pendant l'accès, elle le vomit à l'état liquide, non coagulé, ce qui prouve que le lait n'a pas pénétré dans l'estomac. Cependant, ce signe n'a qu'une valeur relative, ou plutôt il n'est pas constant, car le vomissement vrai peut bien s'associer à la régurgitation. Un de mes malades, atteint de sténose cancéreuse du cardia, vomissait de temps en temps le lait à l'état coagulé.

C. — Un autre vomissement hystérique procède de l'ischurie nerveuse et pourrait être nommé *vomissement urémique.* Laycock et M. Charcot (1) ont définitivement établi la réalité de l'ischurie hystérique. Laycock en a décrit les formes bénignes, passagères, qui ne s'accompagnent point de vomissements et qui passent inaperçues. M. Charcot a surtout insisté sur la forme permanente. Pendant plusieurs jours consécutifs, l'urine des vingt-quatre heures tombe à 300, 200 grammes et même moins. Or cette ischurie permanente provoque des vomissements abondants, et les liquides vomis contiennent de l'urée. Il se fait une sorte de balancement entre la sécrétion urinaire et le vomissement; celui-ci est d'autant plus copieux et contient d'autant plus d'urée, que la sécrétion quotidienne de l'urine s'abaisse davantage. Malgré l'insuffisance de la fonction du rein, les symptômes nerveux de l'urémie font défaut. Diverses causes expliquent cette immunité : l'élimination même de l'urée par la muqueuse gastrique, le ralentissement général de la nutrition qui produit moins de principes excrémentitiels, la tolérance des hystériques à l'égard des substances toxiques. Quant à la cause de l'ischurie, elle n'est point dans la vessie, ni même dans l'uretère ; elle est plus haut, peut-être dans le rein lui-même, et l'on peut supposer qu'il s'agit d'un état spasmodique des artères glomérulaires ; de là un abaissement notable de la tension sanguine dans les glomérules et le ralentissement de la sécrétion urinaire.

D. — Quelques hystériques ont des *vomissements de sang.* Ici, le trouble fonctionnel intéresse plus particulièrement l'innervation vaso-motrice de la muqueuse gastrique. L'hématémèse peut se produire dans l'intervalle des règles; le plus souvent, elle apparaît au moment même de la période cataméniale : tantôt du sang est évacué tout à la fois par l'utérus et par l'estomac, tantôt les règles font défaut et le vomissement de sang peut être considéré comme une hémorrhagie supplémentaire. Les cas de ce genre sont les plus rares, et il est digne de remarque que les femmes exposées à ces hémorrhagies gastriques supplémentaires avaient déjà des troubles digestifs antérieurs. Dans les cas légers, les malades éprouvent une sensation insolite de chaleur et de plénitude à l'épigastre, puis elles vomissent une petite quantité de sang ; le vomis-

(1) Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux,* t. Ier, p. 275.

sement peut même faire défaut et le sang s'écoule entièrement dans l'intestin; de telles hémorrhagies passent ordinairement inaperçues, car elles ne peuvent être reconnues que par l'examen des selles. Dans les cas plus graves, la gastrorrhagie est plus abondante; elle laisse une anémie dont la réparation exige plusieurs semaines de repos et de traitement. — Il est facile de confondre l'hématémèse hystérique avec celle de l'ulcère, d'autant plus que l'ulcère n'est pas rare, tant s'en faut, chez les jeunes filles anémiques, gastralgiques et hystériques. Voici quelques caractères différentiels : dans l'ulcère, les douleurs suivent de près l'ingestion des aliments, elles persistent dans l'intervalle des périodes cataméniales, les troubles digestifs sont plus continus et plus accentués, les malades ont aussi des vomissements aqueux ou alimentaires, et ces vomissements contiennent le plus souvent de l'acide chlorhydrique libre. L'hémorrhagie non ulcéreuse, supplémentaire, cesse brusquement, se reproduit plus rarement, apparaît plus exclusivement aux époques cataméniales et coïncide ou alterne avec d'autres symptômes hystériques.

E. — Enfin le vomissement de l'hystérie peut être dû à une *crise d'hypersécrétion*. Le vomissement est ici un phénomène secondaire, et le trouble fonctionnel porte plutôt sur les nerfs et les centres nerveux qui président à la sécrétion du suc gastrique. M. Reichmann (1) a le premier fait connaître cette forme du vomissement hystérique. Dans son mémoire sur l'hypersécrétion, il rapporte trois cas d'hypersécrétion périodique observés chez des hystériques, deux femmes et un homme. Voici d'ailleurs comment M. Reichmann résume l'histoire de ces trois malades : « Le vomissement survenait surtout lorsque ces malades prenaient à jeun un peu d'eau ou de thé. Ils rendaient d'abord la boisson ingérée, puis ils éliminaient pendant plusieurs heures des quantités considérables de suc gastrique mêlé à des mucosités. Plusieurs fois, le vomissement s'est montré le matin, tout à fait à jeun, et, une fois qu'il avait commencé, il pouvait durer plusieurs heures, sans permettre au patient d'ingérer la plus petite quantité d'aliments. Le liquide vomi avait toutes les propriétés du suc gastrique. J'ai eu souvent l'occasion d'examiner l'estomac de ces malades à jeun, au moment de la crise; il contenait toujours au moins 60 à 70 grammes de suc gastrique. Au contraire, dans l'intervalle des crises, l'estomac était tout à fait vide. Avec le retour des vomissements, la sonde ramenait de nouveau du suc gastrique le matin, à jeun... Ce fait que les hystériques peuvent vomir de grandes quantités de liquide, supérieures à celles des boissons ingérées, était depuis longtemps connu, et plusieurs auteurs y avaient insisté. Une observation plus complète m'a montré que ce liquide est du suc gastrique pur ou mêlé à une faible proportion de mucus. » Il

(1) Reichmann, *Ueber Magensaftfluss* (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1887).

n'est pas difficile de distinguer du vomissement nerveux ordinaire celui qui se rattache à un accès d'hypersécrétion périodique ou mieux intermittente. Ce n'est pas après le repas que la malade commence à vomir, mais le matin, au lever, avant l'ingestion d'aucun aliment solide. De plus, le liquide vomi est abondant et contient de la pepsine et de l'acide chlorhydrique.

Le diagnostic du vomissement hystérique en général est principalement fondé sur la présence des symptômes cardinaux de la névrose : les anesthésies, l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, les troubles spéciaux de la vision, les points hystérogènes, les attaques convulsives, etc.. Je rappelle encore que, chez les jeunes sujets, les stigmates hystériques peuvent souvent faire défaut, ou être encore mal accusés, bien que le vomissement nerveux soit ordinairement une manifestation déjà certaine de l'hystérie.

Le vomissement neurasthénique. — J'ai vu plusieurs fois le vomissement nerveux au début des neurasthénies à développement rapide, celles par exemple qui succèdent à une émotion vive et soudaine. J'ai même rapporté le cas d'une femme chez laquelle ces vomissements prirent une telle intensité, qu'il survint des symptômes de collapsus (1). Mais, dans les formes ordinaires de la neurasthénie, le vomissement m'a paru un symptôme peu commun. M. Rosenthal estime, au contraire, qu'il est assez fréquent. A défaut d'observations personnelles, je vais résumer ce qu'en dit M. Rosenthal. — Le vomissement nerveux se montre de préférence dans la neurasthénie due au surmenage intellectuel ou aux excès génésiques de la jeunesse. Il est ordinairement provoqué par une cause occasionnelle, telle qu'une émotion, une fatigue, une veille prolongée. On le rencontre particulièrement dans les cas où la névrose paraît intéresser la région cervicale de la moelle épinière, et il est alors associé aux névralgies brachiales et cervicales, aux palpitations, à la céphalée, à l'irritabilité cérébrale. Si le vomissement est rare, il peut survenir le matin, à jeun, et n'être composé que d'un peu de bile et de mucus. Dans les cas plus sérieux, il est plus fréquent, plus facile, capricieux, indépendant d'ailleurs de l'alimentation, accompagné de symptômes d'anémie cérébrale, de vertiges, de sensations de défaillance. La plupart des neurasthéniques qui vomissent si facilement supportent mal les acides et particulièrement les solutions d'acide chlorhydrique. Ils ont aussi de la rachialgie et des points vertébraux sur lesquels ils ressentent très vivement l'excitation du pôle négatif et du pinceau faradique. D'autres présentent les points douloureux de Burkart au niveau des plexus du sympathique abdominal. Dans 5 cas, M. Rosenthal a fait l'examen du chimisme stomacal. Il a trouvé dans les liquides vomis de l'acide chlorhydrique

(1) L. Bouveret, *La neurasthénie*, 2e édition. Paris, 1891, p. 178.

libre, des peptones et de la pepsine. Le liquide filtré digérait la fibrine et l'albumine. Il n'y avait donc pas de troubles appréciables de la sécrétion gastrique.

En général, le vomissement est associé aux formes invétérées de la neurasthénie, en sorte que le diagnostic est facile; l'examen du patient révèle, en effet, les symptômes caractéristiques de la neurasthénie : la céphalée, la rachialgie, l'insomnie, les palpitations, l'émotivité, l'asthénie neuro-musculaire, etc.

Le traitement du vomissement nerveux. — Le vomissement nerveux est souvent très tenace et rebelle à la plupart des médications. S'il guérit, la guérison est ordinairement précaire, et une rechute se produit à la moindre cause occasionnelle. Il y a cependant des exemples de guérison durable. Une de mes malades, atteinte de la forme grave, n'a plus vomi depuis trois ans.

A propos du vomissement de la grossesse, je donnerai la liste des nombreux médicaments antiémétiques. Il faut compter davantage sur le traitement de l'état général névropathique, dont les principaux agents sont le changement de milieu, l'hydrothérapie, l'électrisation générale, le séjour prolongé à la campagne ou à la montagne. Dans les cas graves, il ne faut pas hésiter à séparer la jeune malade de sa famille. Cette séparation peut être aussi utile et nécessaire que dans les cas d'anorexie nerveuse. Chez une jeune fille dont j'ai déjà parlé, c'est le seul moyen qui ait réussi à faire cesser des vomissements dont l'abondance et l'incessante répétition semblaient déjà menacer la vie de la malade.

L'alimentation avec la sonde est un moyen souvent plus efficace que les médicaments. M. Ballet (1) a rapporté deux cas de succès obtenu par ce procédé. J'ai également réussi dans un cas récent. Il est vrai qu'il s'agissait de la forme bénigne, mais la malade vomissait depuis plusieurs années. Dès le premier jour, elle cessa de vomir les liquides introduits par la sonde, tandis qu'elle continuait à rejeter les mêmes liquides ingérés par la bouche. Au début, on ne fait pénétrer que de petites quantités de lait par la sonde. Il vaut mieux répéter plusieurs fois par jour le cathétérisme de l'estomac. Puis, pendant deux ou trois semaines, l'alimentation a lieu exclusivement par la sonde. Il semble que, peu à peu, l'estomac perde ainsi la fâcheuse habitude de rejeter les ingesta. Le retour à l'alimentation normale doit être lent et graduel, c'est-à-dire que, pendant une période intermédiaire, la malade est nourrie simultanément par la bouche et par la sonde. — On a remarqué que les aliments liquides sont souvent moins bien tolérés que les solides et provoquent plus facilement le vomissement. Il y a donc lieu de recommander l'usage des aliments solides, tels que les

(1) Ballet, *Progrès médical*, 1882.

viandes hachées, les œufs, les pâtes alimentaires, les pâtes sèches, etc.

Dans les cas de vomissement œsophagien, M. Kahler et M. Rosenthal recommandent le badigeonnage du pharynx avec une solution à 10 p. 100 de chlorhydrate de cocaïne. Les injections sous-cutanées de pilocarpine ont quelquefois réussi. Celles d'atropine pourraient aussi convenir, puisqu'il s'agit d'un spasme du cardia. Pour la même raison, on peut aussi tenter la dilatation modérée à l'aide d'une grosse bougie œsophagienne.

L'application du pôle positif à l'épigastre passe pour un moyen de faire cesser le vomissement nerveux. Pendant quinze jours consécutifs, j'ai traité une malade par ce procédé, sans aucun succès. Les potions effervescentes et les pulvérisations d'éther sur l'abdomen ou sur le rachis sont également des moyens d'une efficacité douteuse.

3. — **Les vomissements par altération du sang.** — L'anémie favorise le vomissement dans les névroses ; elle peut même suffire à le produire, par exemple chez les jeunes sujets. Les vomissements des convalescents sont quelquefois provoqués, moins par un trouble de l'estomac, que par l'ischémie du cerveau. J'ai fait cesser des vomissements de ce genre en prescrivant au malade de garder le décubitus horizontal pendant et après le repas. Quelques vomissements de l'anémie pernicieuse et des cachexies sont susceptibles de la même interprétation et du même traitement. Beaucoup de vomissements d'origine infectieuse ou toxique sont dus à l'excitation que produit une substance nocive sur les nerfs de l'estomac ou plutôt sur les centres nerveux et sur le bulbe rachidien. Tels sont surtout les vomissements de la période d'invasion de la plupart des maladies infectieuses, des septicémies, de la scarlatine, de l'érysipèle, de la pneumonie, etc. Fréquemment associés aux frissons, ils annoncent qu'un poison a brusquement fait irruption dans la circulation sanguine. Dans certaines maladies infectieuses et certaines intoxications générales, le vomissement est un symptôme plus particulièrement constant, comme dans les fièvres pernicieuses paludéennes, le choléra, l'urémie, le morphinisme, l'intoxication nicotinique, etc. Il est probable que ces poisons ont une action plus immédiate sur le bulbe. Ce qui semble légitimer cette interprétation, c'est que ces vomissements s'accompagnent de symptômes d'origine bulbaire, tels que l'accélération ou le ralentissement du pouls, la dyspnée et l'irrégularité de la respiration, le rétrécissement ou la dilatation des pupilles.

4. — **Les vomissements réflexes** — Le nombre en est grand, car beaucoup d'excitations viscérales produisent le vomissement réflexe. De toutes ces excitations les plus communes et les plus efficaces viennent des organes abdominaux. Ainsi, le vomissement fait partie du syndrome des coliques hépatique et néphrétique. Il est commun dans la plupart des affections du foie et du rein. Il a été observé dans les cas de mobilité rénale, non compliquée d'hydronéphrose intermit-

tente (1). Il est le symptôme très ordinaire des péritonites, même des péritonites partielles qui ne remontent point jusqu'à l'estomac. Une constipation opiniâtre peut être la cause de vomissements rebelles et qui disparaissent après l'évacuation des masses stercorales accumulées dans le gros intestin. On vomit encore parce que des helminthes, un tænia, des lombrics ou même des oxyures, irritent d'une façon permanente certaines régions de la muqueuse intestinale. Le vomissement est la règle dans les cas de sténose de l'intestin, et il n'est pas toujours d'origine exclusivement mécanique ; il est imputable aussi à l'irritation que produisent sur les muqueuses de l'intestin et de l'estomac les ingesta stagnants et exposés à des fermentations anormales ; ce qui le prouve, c'est que le lavage de l'estomac, en supprimant cette cause d'irritation, produit parfois la cessation du vomissement, temporaire ou même définitive.

Quand elle est violente et prolongée, l'excitation de la muqueuse du larynx provoque, non seulement la toux, mais aussi le vomissement, comme dans la coqueluche et la laryngite tuberculeuse. Le vomissement des phtisiques est attribué à l'excitation des filets pulmonaires du nerf pneumogastrique. Quelques vomissements du catarrhe chronique de l'estomac procèdent, moins de la lésion gastrique, que d'un catarrhe du pharynx, dû à l'abus de l'alcool et du tabac. On a fait cesser des vomissements réflexes en enlevant une tumeur bénigne du nez ou de l'arrière-cavité des fosses nasales. — Le vomissement fait partie du syndrome de Ménière, du vertige auriculaire ; or ce vertige procède d'une excitation anormale du nerf auditif ou de cette partie du nerf auditif que M. Cyon a nommé le nerf de l'espace.

Le vomissement réflexe est commun dans la pathologie de l'appareil utéro-ovarien (2). Ce ne sont pas seulement les inflammations ou les hémorrhagies du péritoine pelvien qui le provoquent, mais aussi les ovarites, les paramétrites, les déviations et les tumeurs de l'utérus. La paramétrite postérieure, subaiguë ou chronique, est une cause particulièrement efficace de vomissement réflexe. Les femmes atteintes de cette affection ont des douleurs lombaires, des névralgies lombo-abdominales, des points douloureux sur les côtés et en arrière de l'utérus ; elles éprouvent des sensations de fatigue rapide et douloureuse dans les membres inférieurs ; elles sont anémiques et deviennent très irritables. A ce cortége de symptômes nerveux, qui procèdent d'une excitation anormale des nerfs du petit bassin, s'ajoute très souvent le vomissement. Il survient le matin, à jeun, et il est composé de bile et de mucus, ou bien il se produit après le repas et c'est un mélange d'aliments et de suc gastrique.

(1) Mathieu, *Société méd. des hôpit. de Paris*, 1892.
(2) A. Hegar, *Der Zusammenhang der Geschlechtskrankheiten mit nervösen Leiden*, 1885.

Le vomissement de la grossesse. — Il appartient à la catégorie des vomissements réflexes. Il a été attribué à l'excitation exagérée des nerfs de l'utérus gravide et à la compression des organes voisins pendant les premiers mois de la gestation. En effet, le vomissement cesse ordinairement lorsque l'utérus s'élève dans la cavité abdominale. Un vomissement qui ne se répète qu'une ou deux fois par jour et disparaît de bonne heure peut être considéré comme un phénomène physiologique de la grossesse. — Le vomissement devient pathologique s'il persiste et s'aggrave. Il peut aller jusqu'à la véritable intolérance gastrique. Entretenue par l'état de l'utérus, l'irritabilité du centre bulbaire s'accroît à ce point, que le moindre des ingesta provoque aussitôt l'évacuation de l'estomac. Ce qui prouve bien cette irritabilité anormale du centre vomitif, c'est que, dans quelques cas assez rares il est vrai, les accidents continuent avec autant de violence, même après l'expulsion du fœtus. Les vomissements incoercibles s'accompagnent d'efforts pénibles, douloureux, et qui épuisent rapidement le peu de forces de la malade. S'ils durent longtemps, la situation s'aggrave encore, et la patiente est menacée du péril de l'inanition. Elle finit par présenter des symptômes fébriles d'apparence typhoïde, elle délire, tombe dans le coma et succombe, si l'art n'est point intervenu en temps opportun.

Le diagnostic est en général facile, du moins si la grossesse est assez avancée. Il est cependant une cause d'erreur ; une femme enceinte peut être prise d'un vomissement grave, rebelle, incoercible comme celui de la grossesse, et cependant ce vomissement est dû à une affection de l'estomac, le cancer ou l'ulcère. Au chapitre du cancer, j'ai cité des cas de ce genre. L'erreur ne peut être évitée que par un examen très attentif de l'estomac et des matières vomies. D'ailleurs, il est probable que l'état de l'utérus a contribué à donner aux vomissements ce caractère de violence et de ténacité qu'ils ne présentaient pas avant le début de la gestation et qui n'est pas ordinaire dans le cancer et l'ulcère de l'estomac.

Les cas légers guérissent le plus souvent spontanément. Aussi la plupart des médicaments comptent quelques succès. Les plus usités sont la belladone, le tanin, le bromure de potassium, l'oxalate de cérium, le chloral, le valérianate de caféine, l'éther, l'atropine, la morphine, l'eau chloroformée, la cocaïne, etc. — L'oxalate de cérium (1) se donne à la dose de 25 à 30 centigrammes répetée trois ou quatre fois par jour. La poudre est délayée dans la plus petite quantité d'eau possible; il est même préférable de la répandre directement sur la langue et de l'avaler avec la salive. — M. Weiss (2) a obtenu un succès avec le chlorhydrate de cocaïne dans un cas grave. Il a fait usage

(1) H. Soulier, *Traité de thérapeutique et de pharmacologie.* Paris, 1891, t. II, p. 70.
(2) Weiss, cité par M. Rosenthal, *Magenneurosen und Magencatarrh*, p. 87.

d'une solution de 15 centigrammes de ce sel dans 150 grammes d'eau, solution dont la malade prenait une cuillerée à café toutes les demi-heures. Après la sixième dose, une cuillerée de lait fut tolérée; après la huitième, un œuf battu dans du bouillon ne fut pas vomi ; après la seizième, parurent des phénomènes d'intoxication, la dilatation des pupilles et l'accélération du pouls et de la respiration. Le médicament fut alors suspendu. Mais l'intolérance gastrique avait cessé; le lendemain la malade put manger sans vomir. Elle reprit des forces et quitta son lit. — M. Rosenthal a employé avec succès l'alimentation avec la sonde introduite seulement dans la partie supérieure de l'œsophage. — Une influence morale peut modifier heureusement l'état d'une femme enceinte et qui vomit beaucoup. On réussit quelquefois à faire cesser des vomissements inquiétants en séparant la malade de sa famille, en lui faisant changer de milieu, en la transportant de la ville à la campagne. Il est probable que, dans bien des cas, à l'excitation anormale de l'utérus s'ajoute un état général névropathique. Il y aurait lieu de rechercher si les femmes que la grossesse fait vomir d'une façon excessive n'ont pas quelque hérédité nerveuse et n'ont pas déjà présenté quelques symptômes d'hystérie ou de neurasthénie. Une de mes malades, jeune femme de vingt-sept ans, eut quatre accès de vomissements périodiques depuis l'âge de vingt-quatre ans. Le troisième accès se produisit au début d'une grossesse et nécessita l'avortement au troisième mois.

Lorsque tous les moyens sont impuissants, il ne reste plus qu'à agir sur l'utérus, point de départ du réflexe pathologique. Les applications d'extrait de belladone sur le col utérin sont à peu près abandonnées. M. Copeman (1) a réussi par la simple dilatation mécanique du col; la malade fut guérie de ses vomissements et la grossesse continua sans accident. En cas d'insuccès de la simple dilatation, l'évacuation de l'utérus est la dernière ressource. Si l'enfant est déjà viable, on propose et on accepte plus volontiers l'accouchement prématuré; si l'enfant n'est pas viable, on hésite davantage à recourir à l'avortement provoqué. Cependant une des conditions du succès est de ne pas attendre que la patiente soit arrivée au dernier degré de l'inanition et de l'épuisement nerveux. On a vu des femme y succomber même après l'expulsion du fœtus, soit qu'elles fussent trop affaiblies pour se relever, soit que les vomissements aient continué malgré l'intervention radicale.

Le diagnostic et le traitement des vomissements réflexes. — Le diagnostic est facile si l'affection viscérale primitive est manifeste, déjà connue, et compte parmi les maladies qui s'accompagnent ordinairement de troubles gastriques. On ne méconnaît pas une affection du foie, des reins, de l'intestin, du péritoine, de l'appareil utéro-ovarien,

(1) Copeman, *Brit. med. Journal*, 1875.

et il est de notion courante que les lésions de ces organes peuvent provoquer le vomissement. Il en est tout autrement lorsqu'il s'agit d'une affection locale rare, latente, ignorée, ou qui ne trouble pas habituellement l'innervation de l'estomac, comme l'helminthiasis, une petite tumeur du nez ou de l'arrière-cavité des fosses nasales. J'ai vu plus d'une fois attribuer à l'estomac des vomissements réflexes, dus à une lésion chronique de l'oreille. Dans tous les cas obscurs, il n'y a qu'une méthode à suivre pour arriver au diagnostic; elle consiste à faire un examen complet du malade, en ayant présentes à l'esprit toutes les causes capables de provoquer le vomissement réflexe.

Le traitement est nécessairement celui de l'affection locale dont procède le trouble gastrique. On peut y joindre l'un des médicaments précédemment énumérés et dont quelques-uns contribuent à diminuer l'excitabilité des nerfs de l'estomac et du centre bulbaire.

5. — **Le vomissement périodique (vomissement de Leyden).** — M. Leyden (1) a décrit une forme particulière de vomissement nerveux, caractérisée par une marche périodique. Pendant l'accès, l'intolérance de l'estomac est complète; il rejette tout, aliments et boissons. Dans l'intervalle des accès, il n'existe aucun trouble appréciable des fonctions digestives ni du système nerveux. Il va sans dire que la périodicité n'est pas d'une régularité toujours parfaite. Cependant, chez le même malade, les accès ont à peu près la même durée, et ils se reproduisent à intervalles à peu près égaux.

L'historique et la définition. — Bien que cette névrose de l'estomac ne soit pas extrêmement rare, les cas publiés n'en sont pas encore très nombreux. M. Mayerhoff (2) a fait connaître un premier cas en 1881; mais M. Leyden avait observé le malade, auquel il fait allusion dans son mémoire de 1882. M. Stiller, M. Oser et M. Glax ont particulièrement étudié les névroses de l'estomac; ils se bornent cependant à rappeler les faits de M. Leyden. M. Rosenthal et M. Ewald ont vu quelques cas, dont ils ne donnent pas la relation. Sept ans après le mémoire de M. Leyden, M. Boas (3) avait réuni dix observations nouvelles. A l'occasion d'une observation de M. Debove, M. Rémond (4) reprit en 1889 l'histoire du vomissement périodique. Le travail le plus récent est celui de M. Vagedes (5); il contient trois cas inédits et provenant du service de M. Leyden. J'ai moi-même observé quatre malades atteints de vomissement périodique, ce qui prouve assurément qu'il ne s'agit point d'une affection tout à fait exceptionnelle.

Il est certain que la périodicité n'est pas un caractère absolument

(1) Leyden, *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1882.
(2) Mayerhoff, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1881.
(3) Boas, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1889.
(4) Rémond, *Archives génér. de médecine*, 1889.
(5) Vagedes, Dissertation inaugurale de Berlin, 1891.

particulier au vomissement nerveux de M. Leyden. D'autres vomissements nerveux ont aussi une marche intermittente, plus ou moins périodique. — Il en est ainsi du vomissement tabétique. Les crises gastriques du tabès se reproduisent parfois avec une certaine régularité. Bien plus, la crise tabétique peut être uniquement composée du vomissement; elle n'est pas complétée par la douleur et l'hypersécrétion. Il n'est pas très rare non plus que ce vomissement nerveux soit pendant longtemps l'unique manifestation de la lésion des racines postérieures. Plus tard apparaissent des symptômes non douteux d'ataxie locomotrice. Après avoir été signalés sous le nom de vomissement périodique, plusieurs cas de vomissement nerveux ont fini par rentrer dans la catégorie des crises gastriques tabétiques. Mais M. Charcot (1) va trop loin lorsqu'il se refuse à admettre l'existence d'un vomissement périodique distinct de la crise gastrique du tabès. — L'allure intermittente ou périodique appartient aussi aux premières périodes de la maladie de Reichmann, à l'hypersécrétion d'origine hystérique, à la gastroxynsis de M. Rossbach. — Certains vomissements réflexes ont une marche plus ou moins périodique. Le mémoire de M. Boas contient deux cas de ce genre ; dans l'un, le vomissement périodique est dû à l'helminthiasis et cesse après l'expulsion de lombrics et d'oxyures; dans l'autre, le point de départ de la névrose gastrique paraît être une affection utérine. Chez la malade de la troisième observation de M. Vagedes, le vomissement périodique disparaît après l'expulsion d'une môle hydatiforme de l'utérus. — Enfin diverses affections gastriques peuvent s'accompagner de crises de vomissements incoercibles. Brinton avait déjà signalé ces périodes d'intolérance gastrique. Elles sont fort graves. Deux de mes malades ont ainsi succombé. Avant la crise, elles avaient présenté depuis longtemps des phénomènes dyspeptiques ; l'anamnèse et l'état actuel ne m'ont point permis d'établir le diagnostic de l'affection gastrique primitive.

Il reste encore des cas de vomissement périodique qui n'appartiennent à aucune des catégories que je viens d'énumérer. Les signes d'une lésion nerveuse font défaut; le patient n'est point et ne deviendra point un ataxique; l'estomac lui-même n'est pas malade dans l'intervalle des crises, et aucun organe ne peut être suspecté d'être le point de départ du vomissement. Il s'agit d'une névrose de la motilité de l'estomac, névrose à marche paroxystique. C'est aux cas de ce genre que devrait être réservé le terme de vomissement périodique. Il vaudrait mieux encore dire vomissement de Leyden. On éviterait ainsi la confusion avec toutes les autres formes plus ou moins périodiques du vomissement nerveux. Il est certain que plusieurs observateurs n'ont pas évité cette confusion. On a vu précédemment que M. Boas et

(1) Charcot, *Leçons du mardi*, 1888-1889, p. 338.

M. Vagedes ont décrit sous la rubrique de vomissement périodique des cas de vomissement d'origine réflexe.

Les causes. — Il existe donc une névrose de l'estomac dont l'unique manifestation est un vomissement à retour périodique. Nous ne savons rien de précis sur l'étiologie de cette névrose. On l'a attribuée aux émotions morales, au surmenage du cerveau, à l'abus du tabac, au traumatisme de la région épigastrique. Un de mes malades a fait des excès de toute nature et beaucoup abusé des plaisirs de la table. La pathogénie est encore plus obscure. Il est probable que l'excitation pathologique porte sur le centre bulbaire du vomissement. Pourquoi cette marche intermittente ou périodique des phénomènes morbides ? Nous l'ignorons tout à fait. Il y a cependant une analogie remarquable entre la névrose de M. Leyden et une autre névrose du pneumogastrique, la tachycardie essentielle paroxystique (1). Dans cette affection, l'extrême accélération des battements du cœur survient également par accès, dans l'intervalle desquels on n'observe aucun trouble ni du cœur ni d'aucun autre organe. Une de mes observations de tachycardie essentielle paroxystique, encore inédite, me paraît légitimer ce rapprochement des deux névroses bulbaires. Depuis vingt ans, cette femme est atteinte de la forme bénigne de la tachycardie ; elle n'a que des accès, courts, sans phénomènes asystoliques, dont la durée n'excède pas douze à vingt-quatre heures. Or, récemment, peu de jours après un accès de tachycardie, elle fut prise d'un accès de vomissements incoercibles, qui dura six heures, et qu'il fut impossible de rattacher à aucune excitation directe de l'estomac.

Les symptômes. — Les observations ultérieures n'ont rien ajouté à la description qu'a donnée M. Leyden.

Le début de l'accès est ordinairement brusque, inopiné, quelquefois annoncé par des troubles gastriques qui rappellent ceux de l'indigestion. Dans quelques cas, on peut incriminer une cause occasionnelle : l'impression subite du froid, une forte émotion morale, un excès de table, l'irritation locale de l'estomac par un aliment indigeste ou par une grande quantité de boisson froide. Le plus souvent, toute cause occasionnelle fait défaut, et la crise éclate le matin, au réveil, même avant l'ingestion des aliments. Elle débute par un état nauséeux auquel succède aussitôt le vomissement. La douleur peut être médiocre et dépendre de l'effort pour vomir ; elle est quelquefois beaucoup plus vive, occupe l'épigastre, s'irradie vers l'abdomen et la région dorsale, s'accompagne d'agitation et même d'excitation cérébrale. Le patient est brisé, et, si l'accès se prolonge, il est obligé de garder le lit. L'anorexie est complète et la soif très vive. Mais l'intolérance gastrique est telle, que l'ingestion de la plus petite quantité de boisson ou d'aliment provoque

(1) L. Bouveret, *Revue de médecine*, 1889.

aussitôt le vomissement. La glace et les boissons gazeuses ne sont pas mieux supportées. Le vomissement se produit aussi spontanément; il est d'abord composé de débris alimentaires, si l'accès est survenu peu de temps après le repas, puis d'un liquide clair, muqueux, de plus en plus coloré par la bile. La fin de l'accès est parfois annoncée par un véritable afflux de bile dans l'estomac. M. Leyden a remarqué que la quantité des liquides vomis dépasse ordinairement celle des boissons ingérées. Enfin les vomissements deviennent plus rares; la tolérance de l'estomac se rétablit; quelques boissons, puis quelques aliments, sont ingérés sans provoquer le vomissement. L'accès terminé, le patient s'endort, et, au réveil, il est guéri. Pendant plusieurs heures, il éprouve une soif très vive, et, si le paroxysme a été de longue durée, il reste très abattu pendant plusieurs jours.

M. Leyden a particulièrement insisté sur quelques symptômes de l'accès. — Le ventre est ordinairement rétracté, et d'autant plus que l'accès est plus long et plus intense. Cette dépression de la paroi abdominale est due sans doute à la rétraction spasmodique et permanente de l'estomac et de l'intestin. — La constipation est absolue pendant la majeure partie de la crise, les lavements ne sont pas tolérés et ne procurent aucune évacuation; c'est bien là une preuve de la généralisation du spasme à toute l'étendue du tube digestif. — L'urine est rare, foncée, d'une haute densité. M. Leyden a même observé une anurie de vingt-quatre heures. Tout à fait au début, l'urine peut être encore abondante et pâle. Chez un malade de M. Boas, l'imminence d'une crise était annoncée par l'apparition dans l'urine de cristaux d'acide urique. Le chiffre des chlorures urinaires peut être réduit à moins d'un gramme par jour, et cet abaissement est plus prononcé le lendemain de la crise que pendant la crise elle-même. La diminution de l'urée est relativement moins marquée. — Le pouls, d'après M. Leyden, est fréquent, large, comme dans la fièvre; les artères battent avec force, mais il n'y a pas d'élévation de la température centrale. Chez un de mes malades, le pouls était plutôt faible et dépressible. — Dans le liquide vomi, M. Leyden a trouvé des cellules épithéliales de la muqueuse gastrique, des sarcines, de la bile, quelques filets de sang. Chez un de mes malades, le liquide vomi est faiblement acide, exclusivement composé de mucus et de bile; une fois cependant, à la fin d'un accès, il était plus acide et contenait des traces d'acide chlorhydrique libre. — Quelques-uns des malades de M. Leyden éprouvaient de vives douleurs dans les membres. M. Leyden fait remarquer que ces douleurs n'ont pas le caractère névralgique des douleurs de l'ataxie locomotrice, et MM. Debove et Rémond les comparent aux douleurs que les cholériques ressentent dans les muscles des jambes et des bras. — Si l'accès est de courte durée, l'état général reste satisfaisant; s'il se prolonge beaucoup, le patient présente des symptômes d'inanition, il maigrit, perd ses forces, tombe

dans un état de cachexie comparable à celui des femmes enceintes atteintes de vomissements incoercibles.

La durée d'un accès est, en effet, fort variable ; elle est de quelques heures ou de huit, dix jours et même davantage. Un accès très long peut être interrompu par quelques périodes de rémission. Il est digne de remarque que, chez le même malade, les paroxysmes ont tous à peu près la même durée. Un de mes malades cesse invariablement de vomir au bout de dix à douze heures. Cependant des accès très courts peuvent alterner avec des accès beaucoup plus longs. Les périodes d'accalmie sont également variables. Quelques patients ont une crise tous les mois, d'autres seulement une ou deux fois par an.

Un caractère essentiel de la névrose de M. Leyden, c'est que, dans l'intervalle des paroxysmes, il n'y pas de troubles digestifs ni aucun signe de névrose générale, d'affection organique des centres nerveux, de lésion d'un organe quelconque. M. Boas a plusieurs fois pratiqué l'examen des fonctions de l'estomac, particulièrement de la sécrétion; il n'a constaté aucune anomalie appréciable.

Voici une de mes observations personnelles ; elle me paraît un exemple fort net du vomissement nerveux périodique de M. Leyden.

M. Ch. P..., jeune homme de 30 ans, est grand, fort, d'une bonne constitution; il a tout à fait l'apparence d'un homme bien portant. Ses antécédents héréditaires sont négatifs, et particulièrement au point de vue névropathique. Antécédents personnels : aucune affection aiguë ni de l'enfance ni de l'adolescence; pas de rhumatisme; pas de saturnisme; pas d'impaludisme; pas de scrofule ni de tuberculose. A 21 ans, service militaire pendant 4 ans. De cette époque datent des excès alcooliques notables : une bouteille de vin au repas, plusieurs verres de liqueur et 10 à 12 verres de bière par jour. Rentré chez lui, M. P..., continue l'abus de l'alcool et il y joint l'abus des plaisirs de la table. Il fait aussi quelques excès génésiques, et il fume beaucoup. A 22 ans, il eut une petite ulcération du gland qui dura cinq à six jours et ne laissa aucune trace appréciable. Depuis, il n'a remarqué aucun symptôme imputable à la syphilis. Il a toujours été nerveux, impressionnable, et cette nervosité a beaucoup augmenté depuis le début de l'affection gastrique.

De 28 à 29 ans, très vives préoccupations d'affaires. M. P... était sous l'empire de ses préoccupations, lorsque, vers la fin de juillet 1891, il fut pris de sa première crise de vomissements. Elle survint brusquement, le matin, au réveil, sans autres prodromes qu'un état nauséeux. Elle se termina dans la soirée, après avoir provoqué huit ou dix vomissements. Depuis, une crise de vomissements s'est régulièrement reproduite tous les mois. Elle a constamment les mêmes caractères. Le début a lieu dans la matinée, toujours avant onze heures, le plus souvent à jeun, rarement après le déjeuner. Pendant cinq à six minutes, le patient éprouve des nausées de plus en plus pénibles. Puis apparaît le vomissement. Il se répète environ toutes les demi heures; il est spontané ou provoqué par l'ingestion d'une boisson ou d'un aliment solide. Le liquide vomi, grisâtre au début, devient de plus en plus

vert et foncé, à mesure que la crise approche de la fin. Il n'y a pas d'autres douleurs que celles que provoque l'effort même du vomissement. Chaque paroxysme dure en moyenne dix à douze heures; commençant dans la matinée, il cesse vers le milieu de la nuit. Il laisse une soif très vive et un état d'abattement qui dure plusieurs jours. Dans l'intervalle des accès, la santé générale est parfaite; il n'y a absolument aucun trouble digestif.

Le 12 mai 1892, M. P.., vient me consulter pour la première fois. La dernière crise a eu lieu huit jours auparavant. Le 13 mai, le matin, à jeun, l'estomac est tout à fait vide; la sonde ne ramène aucun liquide. Deux heures après le repas d'épreuve de M. G. Sée, j'extrais un liquide dont l'acidité et les réactions colorantes sont celles de l'état normal. Je soumets le malade à un examen complet, dont le résultat est absolument négatif. En particulier, je ne découvre aucun des signes du stade préataxique du tabès : pas de troubles génito-urinaires, pas de troubles de la vue, pas de signes d'Argyl-Robertson, réflexes rotuliens tout à fait normaux, pas de troubles de la sensibilité ni de la motilité, etc. Il n'y a pas non plus de stigmates hystériques ni neurasthéniques. Le malade est seulement devenu plus irritable; il avoue qu'il est sujet à de fréquents accès de colère.

En juin 1892, nouvelle crise de vomissements. Elle dure dix heures environ, le malade vomit douze fois et il élimine un litre de liquide. Il m'envoie deux échantillons du liquide vomi. L'un correspond au début de la crise et présente une teinte jaune clair; l'autre, provenant d'un vomissement de la la fin, est d'une teinte foncée. Les deux liquides ont à peu près la même composition : acidité totale, 1,74; réaction de Günzburg, négative; réaction du vert brillant, teinte bleue persistante; réaction de l'iode ioduré, pas de modification appréciable de la coloration. Ces liquides ne renferment donc pas d'acide chlorhydrique, ni à l'état libre, ni à l'état combiné.

En septembre 1892, le malade séjourne deux semaines dans mon service. Il vient d'avoir une crise et il ne vomit pas pendant ces deux semaines. Il est de nouveau soumis à un examen complet dont le résultat est encore négatif. L'estomac est sain, fonctionne régulièrement, et il n'y a toujours aucun signe ni d'une névrose générale, ni d'une affection organique des centres nerveux.

Au commencement du mois de novembre, M. P... me donne de ses nouvelles. Les vomissements continuent avec la même régularité. Une crise vient de se produire, plus violente que les précédentes. Elle a duré dix-huit heures et il y a eu vingt vomissements. La soif a été très vive et l'abattement consécutif plus prononcé. Je reçois trois échantillons du liquide vomi. — Le premier a été recueilli au début, du premier au sixième vomissement. Il est grisâtre, à peine teinté en jaune pâle, filant, sans débris alimentaires. Le liquide filtré est aqueux, clair, limpide. Acidité totale : 0,73. Réaction de Günzburg, négative. Vert brillant, teinte bleue, sans décoloration consécutive. — Le deuxième échantillon correspond au milieu de la crise, du septième au onzième vomissement. Il est plus trouble, d'une teinte franchement jaune. Le liquide filtré présente une teinte verdâtre. Acidité totale : 1,67. Réaction de Günzburg, positive mais très faible. Vert brillant, teinte verdâtre. — Le troisième liquide, du douzième au vingtième vomissement, est d'une teinte brune foncée. Je ne pense pas cependant qu'il contienne du sang, car la

teinture de gaïac et l'essence de térébenthine n'y produisent pas la teinte bleue caractéristique. Acidité totale : 1,9. Réactions colorantes, comme celles du deuxième liquide.

Je ne crois pas que ce malade soit syphilitique. Une érosion du gland qui disparaît en cinq ou six jours peut difficilement passer pour un chancre infectant. D'ailleurs, toute trace d'infection syphilitique fait défaut. Il en est de même des signes du stade préataxique du tabès. Je suis convaincu qu'il s'agit là d'un cas de vomissement périodique de M. Leyden. La périodicité est même d'une surprenante régularité. L'accès se reproduit invariablement tous les mois. De plus, tous les accès ont à peu près la même intensité et la même durée. Pendant l'accalmie, il n'existe aucun trouble des fonctions de l'estomac. Le liquide vomi est habituellement du mucus, de l'eau et de la bile. Un vomissement terminal contenait des traces d'acide chlorhydrique. Ce fait accidentel n'est point la preuve d'une hypersécrétion, car, dans l'accès d'hypersécrétion, le vomissement est beaucoup plus copieux, l'acide chlorhydrique libre y est constant et apparaît en grande quantité dès le début de la crise.

Le pronostic. — Au point de vue du pronostic, on peut établir deux formes du vomissement périodique de M. Leyden, l'une bénigne et l'autre grave. — Dans la forme bénigne, les accès sont courts et relativement peu fréquents. Les observations ne sont pas encore assez nombreuses pour qu'on puisse se prononcer sur la question de curabilité. M. Boas a cité des cas d'amélioration et même de guérison. — Dans la forme grave, les accès sont plus longs et se répètent plus souvent; ils ont une tendance marquée à se rapprocher de plus en plus. Un accès de ce genre peut se terminer par la mort. Le patient succombe, épuisé par l'excitation nerveuse et par l'inanition. M. Leyden a rapporté deux cas mortels dont il a pratiqué l'autopsie. Dans le premier, l'estomac et l'intestin étaient tout à fait à l'état sain ; dans le second, « les glandes stomacales présentaient cet état d'hypertrophie qu'on désigne sous le nom de gastrite chronique hypertrophique ». Or la lésion de l'hypersécrétion permanente a les mêmes caractères macroscopiques (1). Il est probable que le malade de M. Leyden était atteint de maladie de Reichmann, compliquée d'accès d'intolérance gastrique. En 1882, à l'époque où M. Leyden publia son mémoire, on ne pratiquait point encore d'une façon méthodique l'examen des liquides gastriques.

Le diagnostic. — Il faut toujours suspecter le tabès, par conséquent scruter les antécédents du patient et rechercher avec le plus grand soin tous les signes connus du stade préataxique de l'ataxie locomotrice. Lorsque tous ces signes font défaut, il est encore prudent de ne pas trop se hâter de conclure. M. Boas donne quelques caractères différentiels entre le vomissement périodique et la crise gastrique du

(1) Voy. IIe part., chap. III, § 17.

tabès; dans celle-ci, la périodicité est beaucoup moins marquée; le vomissement est plus souvent accompagné de douleurs gastralgiques et de douleurs fulgurantes des extrémités; la crise peut être uniquement composée de douleurs, sans adjonction du vomissement; les liquides vomis contiennent souvent du suc gastrique. Cependant M. Boas a lui-même publié des observations de crises tabétiques dont les vomissements ne renfermaient ni acide chlorhydrique ni ferments digestifs. Tous ces caractères différentiels ne sont que des nuances de peu de valeur. Jusqu'à présent, il n'y a qu'un signe décisif, c'est l'évolution même de la névrose gastrique. Combien de temps faut-il attendre avant de repousser défininitivement l'hypothèse de l'ataxie? Peut-être plusieurs années, puisqu'on connaît des cas où pendant plus d'un an, la crise gastrique a été la seule manifestation appréciable du tabès.

La gastroxynsis de M. Rostbach se distingue aisément par l'examen des vomissements. Il s'agit d'un accès d'hypersécrétion, et le liquide vomi contient une forte proportion d'acide chlorhydrique libre. — Ce même caractère permet de reconnaître toutes les autres formes de l'hypersécrétion intermittente.

Si l'accès de vomissement périodique est de courte durée et s'accompagne d'une forte céphalalgie, il ressemble à celui de la migraine. Il y a cependant un caractère différentiel : le vomissement de la migraine est tardif, moins fréquent, et il annonce généralement la cessation prochaine du paroxysme douloureux.

La distinction peut être plus difficile entre le vomissement périodique et la gastralgie paludéenne, du moins si le vomissement périodique se reproduit à de courts intervalles. M. Rosenthal fait remarquer que, dans la gastralgie paludéenne, les accès compliqués de vomissement alternent avec des accès gastralgiques qui ne font pas vomir. En général, le diagnostic est établi par l'anamnèse et le résultat de la médication quinique. Il n'est pas inutile d'ajouter que la gastralgie paludéenne est encore plus rare que la névrose de M. Leyden.

Le traitement. — Il est souvent impossible de modérer la violence de l'accès et d'en abréger la durée. C'est là cependant une indication urgente, car, si l'accès se prolonge, le patient est menacé du péril de l'inanition. La morphine paraît être le médicament le plus efficace. Chez la malade de M. Mayerhoff, des injections sous-cutanées de morphine ont réussi à diminuer la fréquence des vomissements. Ce résultat ne fut obtenu qu'avec une dose quotidienne de 5 centigrammes. Dans un cas récent, j'ai vu échouer tous les médicaments antispasmodiques et même l'alimentation avec la sonde. Seule, l'injection sous-cutanée de morphine triomphait momentanément de l'intolérance gastrique. On pourrait aussi expérimenter l'atropine ou la cocaïne, ou encore associer l'atropine à la morphine. M. Boas n'a rien obtenu de l'antipyrine ni de la phénacétine. Pendant l'accès, le patient doit être

au repos, au lit, et se contenter pour calmer sa soif de quelques fragments de glace ou de quelques gorgées d'une boisson fraîche. Si l'accès se prolonge plusieurs jours, on a recours aux lavements alimentaires et désaltérants ; malheureusement, le spasme de l'intestin fait obstacle à la pénétration et à l'absorption des liquides.

Quand l'accès est terminé, on cherche à en prévenir le retour. Le malade prendra soin d'éviter toute cause d'excitation de l'estomac et du cerveau. Il éliminera de son alimentation tous les mets irritants ; il mènera une vie paisible, exempte de toute agitation. Un changement de milieu peut être utile. M. Boas a obtenu de bons résultats de la médication bromurée, continuée d'une façon méthodique, comme dans le traitement de l'épilepsie. Sous l'influence des bromures, les accès sont devenus plus courts, plus rares, et, dans un cas, ils ont entièrement cessé. M. Boas recommande encore l'emploi longtemps prolongé des courants continus, le pôle positif étant placé sur l'épigastre, comme dans le traitement de la gastralgie.

CHAPITRE II

LES NÉVROSES DE LA SENSIBILITÉ.

L'estomac possède une sensibilité spéciale, de laquelle procèdent les sensations locales de la faim et de la satiété. Il est en outre doué d'une sensibilité générale, obscure à l'état normal, parfois très exaltée à l'état pathologique. De là deux groupes des névroses de la sensibilité : celles de la sensibilité spéciale et celles de la sensibilité générale.

Au premier groupe appartiennent :

1. — La boulimie ;
2. — La polyphagie ;
3. — La parorexie ;
4. — L'anorexie nerveuse.

Le second groupe comprend :

5. — La nausée ;
6. — Certaines sensations gastriques anormales ;
7. — Les idiosyncrasies gastriques ;
8. — L'hyperesthésie de la muqueuse gastrique ;
9. — La gastralgie.

Toutes ces névroses de la sensibilité sont loin d'avoir la même importance. J'insisterai de préférence sur les plus communes et sur celles qui sont le moins bien connues.

§ 1er. — La boulimie.

Cette névrose est encore désignée sous le nom d'hyperorexie, de cynorexie (faim canine), de lycorexie (faim de loup). Le terme d'hyperorexie serait préférable, car il exprime clairement le caractère essentiel de la névrose, l'exagération de la sensation de la faim.

Le besoin de manger est variable chez les individus sains; la faim est plus rare chez le vieillard, plus fréquente chez l'enfant. Un homme qui mange souvent, après avoir subi une abstinence prolongée, n'est pas à proprement parler un boulimique. On peut dire que l'hyperorexie commence lorsque le désir de manger dépasse notablement les besoins de la réparation de l'organisme. De plus, la faim pathologique est ordinairement soudaine, rapidement impérieuse; elle s'accompagne à bref délai de sensations de plus en plus pénibles, et cependant, malgré ce caractère de vivacité, elle peut être momentanément satisfaite par l'ingestion d'une médiocre quantité d'aliments. Assurément, il s'agit d'une excitation anormale de certaines parties du système nerveux. M. Rosenthal localise cette excitation dans un centre spécial et qu'il nomme le centre de la faim; M. Stiller la place de préférence à la périphérie, dans les nerfs de l'estomac. Ces deux hypothèses sont peut-être également acceptables. Il y a des faims pathologiques qui procèdent d'une lésion des centres nerveux, et d'autres dont l'origine périphérique ne saurait être contestée, puisqu'elles sont associées à une affection primitive de l'estomac. Il y a même lieu de supposer une influence réciproque du centre et des nerfs périphériques, car, même quand elle est d'origine centrale, la boulimie peut être immédiatement calmée par l'ingestion de quelques aliments.

Les symptômes. — L'accès boulimique présente, mais avec plus d'intensité, des phénomènes analogues à ceux de la faim normale. De ces phénomènes, les uns sont localisés à l'estomac, à la région épigastrique; les autres sont généraux et intéressent particulièrement le système nerveux. Quand il est pris de sa faim canine, le patient éprouve à l'estomac une sensation de plus en plus pénible de vide, de tiraillement, de crampe. Comme la plupart des sensations viscérales, celle-ci est difficile à définir, et d'ailleurs les malades ne s'attardent guère à l'analyser ni à la décrire. A coup sûr, elle s'accompagne d'un malaise profond; c'est, suivant une expression populaire, un mal qui porte au cœur. M. Schiff a contesté que la faim normale produise des sensations localisées à l'estomac; cette localisation n'est pas douteuse quand il s'agit de la faim pathologique. — Les phénomènes généraux sont représentés par l'exagération rapide et excessive de cet état physiologique que le vulgaire désigne par ces mots : le besoin de prendre quelque chose. Si la faim du boulimique n'est point aussitôt satisfaite,

il éprouve un anéantissement extrême de toutes ses forces, il se déclare incapable de toute activité physique et intellectuelle. Une de mes malades a la sensation de dérobement des jambes et peut à peine se tenir debout ; un malade de M. Ewald est dans l'impossibilité de parcourir son journal. A cette asthénie soudaine peuvent s'ajouter encore la céphalée, le bourdonnement des oreilles, le vertige, le tremblement. Chez quelques boulimiques, l'accès est dominé par des troubles circulatoires, la pâleur de la face, le refroidissement des extrémités, la petitesse du pouls, la sensation de défaillance imminente. Au plus haut degré, l'accès s'accompagne de symptômes d'excitation cérébrale.

L'intensité de ces troubles locaux et généraux explique le caractère impérieux du désir de l'aliment. Dans certains cas, une impulsion irrésistible porte le patient à dévorer ce qui lui tombe sous la main et à satisfaire sa faim, même au prix d'une action coupable. — Quand le malade a mangé, toutes les souffrances disparaissent; il n'est même pas nécessaire qu'il mange beaucoup, et le calme obtenu n'est pas nécessairement en rapport avec la qualité nutritive de l'aliment ingéré. En général, le bien-être n'est pas de longue durée, et bientôt la faim va reparaître avec le même cortège de sensations pénibles et douloureuses. La répétition incessante des accès boulimiques finit par créer un état d'anxiété continue : le patient redoute sans cesse d'être pris au dépourvu et de ne pouvoir manger dès l'apparition des symptômes du paroxysme. Beard raconte l'histoire d'un neurasthénique, fréquemment atteint d'accès de boulimie nocturne, et qui ne pouvait s'endormir qu'à la condition d'avoir, à côté de son lit, une table sur laquelle un repas était servi. En effet, beaucoup de boulimiques ont des accès nocturnes; une ou plusieurs fois par nuit, ils sont réveillés par l'impérieux désir de manger.

L'hyperorexie est accompagnée de divers symptômes nerveux, variables suivant la nature de la névrose générale ou de l'affection organique primitive; mais ce qui ne fait jamais défaut, c'est une irritabilité nerveuse très prononcée. — La boulimie est commune, du moins si l'on tient compte des formes atténuées; elle passe souvent inaperçue au milieu de symptômes qui attirent davantage l'attention. — Elle est centrale ou d'origine périphérique.

Les causes. — La boulimie est de cause centrale lorsque l'excitation pathologique paraît atteindre directement les centres nerveux. Elle a été observée dans certaines lésions encéphaliques, telles que la tumeur, le ramollissement, la commotion, la paralysie générale. On l'a rencontrée dans la plupart des névroses, l'hystérie, les diverses formes de la neurasthénie et particulièrement la neurasthénie génitale, la maladie de Basedow, l'épilepsie, et aussi dans les maladies mentales, comme l'hypochondrie, l'idiotie, la démence. J'ai vu, chez une femme nerveuse, l'association de la boulimie et d'une céphalée intense ; l'accès pouvait

durer plusieurs semaines. M. Fournier a décrit, dans la période secondaire de la syphilis de la femme, un ensemble de symptômes nerveux dont la plupart procèdent de l'hystérie et de la neurasthénie; or la boulimie apparaît souvent parmi les phénomènes de ce nervosisme secondaire. Elle a été également signalée dans la grossesse et l'état puerpéral. Les maladies qui compromettent la composition et la réparation du sang peuvent provoquer une boulimie temporaire ou durable; il s'agit sans doute d'une excitation anormale du centre de la faim par un sang trop appauvri. Ainsi l'hyperorexie a été signalée à la suite d'abondantes hémorrhagies (Leo), dans la maladie d'Addison, les suppurations prolongées, le diabète. Les malades atteints de fistule biliaire, gastrique, intestinale, ont ordinairement une faim très vive. Certaines spermatorrhées provoquent la boulimie. Dionis, Tiedmann, Ruysch ont vu cette névrose associée à la brièveté anormale et congénitale du tube digestif. Morton l'a constatée dans un cas de rupture du canal thoracique, et Morgagni, dans plusieurs cas d'obstruction tuberculeuse des ganglions mésentériques. Toutes ces lésions des voies digestives, congénitales ou acquises, sont de nature à diminuer l'absorption, par conséquent à troubler la réparation du sang. Les convalescents de maladies aiguës, surtout de fièvre typhoïde, sont ordinairement tourmentés par une faim qui paraît excessive; mais leur organisme a un besoin pressant d'éléments réparateurs, et rien ne prouve que la faim canine de ces convalescents dépasse les besoins de cette réparation.

La boulimie d'origine périphérique est attribuée à une excitation anormale de la sensibilité propre de l'estomac. Une affection gastrique primitive est ordinairement la cause de cette excitation. C'est ainsi que la boulimie peut être observée dans les gastropathies par excès de la sécrétion, l'hyperchlorhydrie, l'hypersécrétion, l'ulcère. Elle est beaucoup plus rare, même à titre de symptôme accidentel, dans les affections associées au ralentissement de la sécrétion. Chez les hystériques, l'accès de boulimie succède parfois à celui de gastralgie. L'incontinence névrosique du pylore passe aussi pour une cause d'hyperorexie. M. Leo (1) a observé un cas de ce genre, dans lequel l'estomac était vide très peu de temps après l'ingestion des aliments. Chez une malade de M. Rosenthal, la faim canine était associée à l'ectasie gastrique; elle disparut sous l'influence d'un traitement par le lavage de l'estomac. On a cité quelques cas, mais ils sont fort rares, de catarrhe chronique, et même de cancer, avec hyperorexie. Dans un cas de M. Leo, des accès de faim excessive alternaient avec la constipation. L'helminthiasis provoque, dit-on, une faim vorace; j'ai observé un certain nombre de gens atteints de tænia; ils ne mangeaient ni plus ni plus souvent que des hommes bien portants.

(1) Leo, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1889.

Certains cas de boulimie ne rentrent dans aucune des catégories qui précèdent, et il est difficile d'en donner une interprétation plausible. S'il s'agit d'un jeune sujet, on peut à bon droit suspecter l'hystérie, même s'il n'existe encore aucun des stigmates de cette névrose.

Le pronostic. — Le pronostic dépend en grande partie de la maladie à laquelle est associée la boulimie. La névrose gastrique dure longtemps, même indéfiniment, chez les aliénés incurables, les idiots, les déments. Elle est moins rebelle dans la maladie de Basedow. Elle est ordinairement passagère, souvent aussi intermittente ou périodique, dans l'hystérie et la neurasthénie, ou bien elle y alterne avec d'autres symptômes nerveux, même avec l'anorexie nerveuse.

Le traitement. — Le traitement est également celui de la maladie primitive. En tout cas, il n'y a pas de médication spéciale de la boulimie. S'agit-il d'hystérie ou de neurasthénie, le repos, l'hydrothérapie, l'électrisation générale, quelquefois un isolement relatif, tels sont les meilleurs moyens de combattre l'excitabilité générale du système nerveux. Contre l'hyperorexie elle-même on peut employer le laudanum, la morphine, la cocaïne et les médicaments de ce genre, propres à diminuer l'excitabilité des nerfs sensitifs de l'estomac. — Dans les cas où il n'y a pas d'indications particulières à remplir, la médication bromurée a donné de bons résultats (Leo, Rosenthal). — La boulimie du diabète est améliorée par le régime carné. Celle de l'helminthiasis exige l'emploi des tænifuges. S'il existe de la lientérie, l'opium paraît être le meilleur remède. J'ai cité un cas de M. Rosenthal, dans lequel le lavage de l'estomac dilaté fit cesser l'exagération de la faim. Dans la plupart des cas d'hyperchlorhydrie et d'hypersécrétion, le bicarbonate de soude à hautes doses, en saturant l'acide chlorhydrique libre, calme l'excitabilité anormale des nerfs sensitifs de l'estomac.

§ 2. — La polyphagie.

La polyphagie ou acorie doit être distinguée de la boulimie. Elle est caractérisée par la diminution ou la suppression de la sensation de satiété. Romberg rattachait cette névrose à une anesthésie des nerfs sensitifs de la muqueuse gastrique. M. Rosenthal l'attribue à une diminution de l'excitabilité d'une partie du noyau sensitif du pneumogastrique. Il appuie cette opinion sur quelques observations de polyphagie suivies d'autopsie, celles de Swan, de Bignardi, de Jonhson, de Fränkel, dans lesquelles on a constaté l'atrophie ou la compression d'un ou des deux nerfs de la dixième paire. Il cite encore un cas de M. Senator (1) dans lequel il s'agit d'une paralysie bulbaire à forme apoplectique. Le malade était sans cesse tourmenté par la faim et par

(1) Senator, *Archiv f. Psych.* Bd. XI, 1881.

la soif, bien que la sonde, introduite toutes les trois heures, permît de faire pénétrer dans son estomac une très grande quantité d'aliments. A l'autopsie, on trouva une oblitération thrombosique de l'artère vertébrale gauche et un foyer de ramollissement intéressant le noyau postérieur du pneumogastrique.

On observe la polyphagie à peu près dans les mêmes conditions que la boulimie, c'est-à-dire dans certaines affections organiques de l'encéphale, les vésanies, les névroses, l'hystérie, la neurasthénie, certaines maladies générales, le diabète, etc. Cependant la boulimie se rencontre plutôt chez les hystériques et les neurasthéniques, tandis que la polyphagie paraît être plus commune chez les aliénés, les déments, les paralytiques généraux, les diabétiques. La plupart des diabétiques ne mangent pas plus souvent qu'un homme bien portant, mais ils ingèrent une double ou une triple ration alimentaire, sans arriver toujours à la sensation de satiété.

Les cas de polyphagie modérée ne sont pas très rares. Dans quelques cas exceptionnels, la faculté de manger beaucoup atteint un degré extraordinaire. Une des plus célèbres observations est celle de Tarare, racontée par le chirurgien Percy. A dix-sept ans, cet homme pouvait ingérer 100 livres de viande en vingt-quatre heures. Sans cesse à la poursuite de la sensation de satiété qu'ils ne peuvent atteindre, les grands polyphages ingèrent tout ce qui leur tombe sous la main, même des graisses fétides et des viandes putréfiées, non par perversion réelle de l'appétit, mais par nécessité et à défaut d'une quantité suffisante de véritables aliments. Ces masses énormes sont très imparfaitement digérées, elles subissent dans les voies digestives des fermentations anormales ; de là la diarrhée, l'amaigrissement, la fétidité de l'haleine et des sécrétions cutanées. Percy fit l'autopsie de Tarare : l'estomac était énormément dilaté et la muqueuse en était parsemée d'ulcérations.

Ce que j'ai dit du pronostic et du traitement de la boulimie s'applique en partie au pronostic et au traitement de la polyphagie.

§ 3. — La parorexie.

Il s'agit ici d'une modification, non plus quantitative, mais qualitative de l'appétit. La sensation est surtout pervertie. On distingue trois degrés de la parorexie : la malacia, le pica, l'allotriophagie.

La malacia est le désir immodéré de substances étranges, excitantes le plus souvent, mais qui appartiennent encore à la catégorie des substances alimentaires, telles que les épices, les condiments, la moutarde, la salade, le vinaigre, les cornichons, les fruits verts, etc. Dans le pica, la perversion est plus complète ; l'appétence porte sur des substances qui ne sont réellement pas des aliments, dont quelques-unes même excitent le dégoût des gens bien portants : du charbon, des grains

de café, de la terre, des cendres, de la chandelle, des insectes, etc. La plupart des malades atteints de pica sont en même temps boulimiques et polyphages. L'allotriophagie est l'habitude prise, la manie, d'avaler des choses extraordinaires. Sont allotriophages les aliénés qui mangent leurs excréments, certaines peuplades qui mêlent de la terre à leurs aliments, les hystériques qui se plaisent à avaler des aiguilles et des épingles.

La malacia et le pica sont souvent associés chez le même malade. On les observe dans certaines irritations gastro-intestinales chroniques, dans l'helminthiasis. Ces perversions de l'appétit sont assez communes chez les chlorotiques; elles accompagnent ordinairement la gastralgie ou l'hyperesthésie de la muqueuse gastrique. Elles se rencontrent aussi dans divers états pathologiques, et même physiologiques, de l'appareil utéro-ovarien, la puberté, la ménopause, la grossesse. Rien n'est plus connu que les envies des femmes enceintes. La malacia et le pica peuvent être aussi provoqués par les affections organiques du cerveau, par l'aliénation mentale, l'idiotie et la démence, par les névroses, la neurasthénie et surtout l'hystérie. Dans quelques cas, les perversions de l'appétit paraissent dépendre d'une altération du sang : les scorbutiques ont, dit-on, une appétence marquée pour les acides; d'après M. Heusinger (1), la géophagie serait particulièrement observée dans les pays à endémie paludéenne.

§ 4. — **L'anorexie nerveuse.**

Cette affection a été signalée par Briquet (2). Elle a été admirablement décrite par Lasègue (3) sous le nom d'*anorexie hystérique*. En Angleterre, M. Gull (4) l'a fait connaître sous le nom d'apepsie ou anorexie nerveuse. M. Rosenthal (5) la classe parmi les névroses de l'estomac et l'attribue à une hyperesthésie des terminaisons gastriques du nerf de la dixième paire. M. Charcot (6) y est revenu à plusieurs reprises dans son enseignement; il a montré que l'isolement du malade est un élément nécessaire du traitement. Récemment, M. Sollier (7) a fait une très bonne étude de l'anorexie hystérique; il a proposé le terme plus explicite, mais moins euphonique, de *sitieirgie* (de σῖτος, aliment, et εἴργω, je refuse).

En effet, le refus de l'alimentation existe réellement dans la très grande majorité des cas. Certains aliénés refusent aussi de manger.

(1) Heusinger, *Die sogennante Geophagie oder tropische Chlorose*. Cassel, 1852.
(2) Briquet, *Traité de l'hystérie*, 1859, p. 256.
(3) Lasègue, *Études médicales*. Paris, 1884, t. II, p. 45.
(4) Gull, *Lancet*, 1868. — *Trans. of the clinic. Society*, 1874.
(5) Rosenthal, *loc. cit.*, p. 13.
(6) Charcot, *Œuvres complètes*, t. III, p. 240.
(7) Sollier, *Revue de médecine*, août 1891.

Mais ici, l'aliénation mentale est hors de cause, et c'est l'hystérie qui, très ordinairement, entretient cet état mental dont procède l'obstination à ne pas manger. Une jeune fille hystérique, ou prédestinée à l'hystérie, réduit sa ration alimentaire, peu à peu, progressivement, mais avec une invincible opiniâtreté, et jusqu'à présenter les symptômes les plus graves de l'inanition. Voilà comment se présente le plus souvent l'anorexie nerveuse. Refus systématique de l'alimentation sans psychose, inanition imminente ou déjà réalisée, tels sont les deux termes qui caractérisent le mieux la névrose que nous allons étudier.

Les causes. — M. Sollier a distingué deux formes, l'une primitive, l'autre secondaire. Cette distinction mérite d'être conservée. La forme primitive est la première et souvent même l'unique manifestation de l'hystérie; la névrose est ici monosymptomatique et les stigmates hystériques font généralement défaut. Cette forme serait plus grave, plus tenace, précisément parce que l'idée fixe domine plus complètement toute l'activité cérébrale. La forme secondaire est associée ou succède à d'autres manifestations de l'hystérie. Elle est moins rebelle, car elle participe habituellement à la mobilité des autres symptômes de la névrose.

L'anorexie nerveuse se rencontre surtout chez les jeunes filles et les jeunes femmes. La forme primitive est observée de 15 à 20 ans. C'est d'ailleurs un fait général: l'hystérie monosymptomatique est plus commune chez les jeunes sujets. La forme secondaire appartient à une période plus avancée de la vie; elle paraît de 20 à 30 ans et même au delà. La névrose peut coïncider avec une autre affection gastrique, particulièrement chez la femme, avec la gastroptose, la dislocation verticale, l'entéroptose. — L'anorexie nerveuse n'est pas inconnue chez les jeunes garçons. De mes 7 observations personnelles, l'une concerne un garçon de 15 ans. — L'affection est fort rare dans la classe pauvre. Cependant j'en ai vu un cas dans une famille d'artisans. Le plus souvent, on retrouve dans les antécédents héréditaires quelque affection nerveuse faisant partie de la famille névropathique, et, dans les antécédents personnels, diverses névroses de l'enfance et de l'adolescence, l'émotivité maladive, l'énurésie, les terreurs nocturnes, la gastralgie, une singulière facilité à vomir sous l'influence d'une légère émotion.

La pathogénie et les symptômes. — Le refus de l'alimentation est le symptôme dominant. Comment se développe cette idée et comment finit-elle par régner en maîtresse dans le cerveau de l'anorexique ?

Dans beaucoup de cas, la cause occasionnelle est une émotion morale, un chagrin, une déception, une simple contrariété. Sous l'influence d'une passion dépressive, et chez une jeune fille nerveuse, le sommeil est troublé, l'appétit diminue, la digestion est accompagnée de quelques malaises épigastriques. De là cette tendance à diminuer l'alimentation pour supprimer les sensations pénibles. — Dans d'autres

cas, le trouble gastrique est plus réel et ne procède pas toujours d'un état émotionnel. Il s'agit d'hyperesthésie de la muqueuse gastrique, de gastralgie, d'excès de la sécrétion. Une de mes malades souffrait depuis un an de dyspepsie hyperchlorhydrique. Pour supprimer la crise gastralgique qui suivait chaque repas, elle en était arrivée à supprimer à peu près complètement toute alimentation, et elle était tombée dans un état d'inanition des plus alarmants. Ici, l'état mental ne joue qu'un rôle secondaire, et ce qui le prouve bien, c'est que, chez cette jeune fille, l'isolement n'a point été nécessaire ; il a suffi de traiter l'hyperchlorhydrie pour faire entièrement disparaître et l'anorexie nerveuse et les symptômes graves de l'inanition. — Chez une femme déjà hystérique, le point de départ de l'idée fixe peut être une hyperesthésie du pharynx, un spasme de l'œsophage, l'appréhension d'une attaque convulsive, ou bien, comme chez deux malades de M. Sollier, une illusion sensorielle, la macropsie hystérique : l'aliment paraît énorme, monstrueux, et la patiente se croit et se déclare incapable de l'ingérer. — Dans quelques cas, fort rares aujourd'hui, on a pu mettre en cause une exaltation pathologique du sentiment religieux. Le jeûne purifie et sanctifie; vivre sans manger est un signe de prédestination bienheureuse : de là ces épidémies de jeûne observées aux époques de grande ferveur religieuse du moyen âge. Je crois avoir rencontré un cas où cette perversion de la religiosité n'a pas été étrangère au développement de l'anorexie nerveuse. — Ailleurs, c'est une sorte de perversion mentale, assez commune chez les jeunes filles hystériques, qui conduit au refus de l'alimentation; c'est la pensée d'inquiéter la famille, le désir de se rendre intéressante, la satisfaction de dérouter un médecin, quelquefois l'imitation. Une de mes malades était la sœur d'une jeune fille anorexique depuis plusieurs années. Dans un cas, Lasègue a suspecté une idée de suicide. Il est vrai que toutes ces aberrations mentales contribuent moins peut-être à créer l'anorexie qu'à l'entretenir et à l'aggraver quand elle a pris naissance sous l'influence d'une autre cause occasionnelle. — Enfin il est des cas encore où la sensation de la faim a réellement disparu, ou bien, suivant la théorie de M. Rosenthal, une hyperesthésie spéciale de la muqueuse gastrique développe une sensation insolite et très précoce de satiété. L'hystérie produit bien d'autres troubles des sensibilités générale et spéciale. J'ai vu et observé pendant deux mois un cas de ce genre. La malade, une jeune femme de trente-trois ans, éprouvait cette sensation de satiété précoce et pénible dès qu'elle avait pris quelques aliments. Elle accepta volontiers l'alimentation par la sonde ; elle fut guérie, quitta l'hôpital au bout de deux mois, et je ne crois pas qu'elle m'ait trompé sur la cause réelle de son anorexie.

Toutes ces causes peuvent conduire à la réduction progressive de la ration alimentaire, et, s'il existe une réelle anorexie, l'hystérie imprime

à cette anorexie un caractère très particulier. Nous devons à Lasègue une très judicieuse observation : le vulgaire dyspeptique anorexique, le cancéreux par exemple, se plaint et s'inquiète de la perte de son appétit, il cherche à le réveiller par tous les moyens imaginables, et il s'efforce de manger, bien qu'il n'ait plus la sensation de la faim ; le plus souvent, la jeune fille hystérique n'a point les mêmes alarmes ; non seulement elle refuse de manger, mais encore elle se complaît dans sa situation d'anorexique. C'est cet état mental qui distingue ordinairement l'anorexie hystérique de toutes les autres formes de la perte de l'appétit. M. Huchard l'a justement nommée anorexie mentale.

Quelle que soit l'origine de l'idée fixe, le résultat est à peu près le même : la malade réduit son alimentation, non pas brusquement, mais lentement et progressivement. Ce sont d'abord certains aliments qui sont systématiquement éliminés, le pain, quelques viandes, quelques légumes, soit parce qu'ils sont réellement moins bien tolérés, soit même sans aucune apparence de raison. La digestion est moins pénible, les malaises du début disparaissent ; la malade conclut qu'elle a trouvé le moyen de ne plus souffrir. Elle s'y attache avec une obstination croissante, d'autant plus que cette diète volontaire ne paraît pas tout d'abord porter une sérieuse atteinte à la santé générale. Qu'on lui fasse observer qu'il est dangereux de s'alimenter d'une façon aussi insuffisante, l'hystérique répond qu'elle ne s'est jamais mieux portée, qu'elle a conservé toute sa force, toute son énergie, et, pour convaincre son entourage, elle affecte souvent une gaieté, une vivacité inaccoutumées. Les avertissements du médecin ne sont pas mieux reçus. Du reste, à ce moment-là, la famille n'est point encore véritablement inquiète. Cependant la patiente ne s'arrête pas dans la voie où elle est entrée et dans laquelle il semble qu'elle soit fatalement entraînée. Un moment viendra où elle ne vivra plus que de quelques pâtisseries, quelques cuillerées de potage, quelques tasses de lait. Il est vrai que certaines anorexiques mangent en cachette, mais jamais assez pour suppléer à l'insuffisance du repas pris à la table commune. D'autres résistent moins aux prières ; elles consentent à manger ; mais à peine le repas est-il terminé, qu'elles le vomissent. Ces vomissements sont-ils spontanés ou volontaires ? Beaucoup d'hystériques vomissent avec la plus grande facilité. Une de mes malades aidait d'ailleurs au vomissement. L'aliment semble n'être plus toléré ; la malade en tire un nouvel argument pour persévérer dans son abstinence. A quoi bon manger, puisque les aliments sont vomis ? Cette première période peut durer un temps très variable, des mois ou des années, suivant que la réduction de la ration alimentaire a été plus ou moins rapide et complète.

La seconde période commence avec le début des symptômes inquiétants de l'inanition. La malade maigrit et perd visiblement ses forces ; elle est pâle, abattue, languissante ; bientôt elle ne pourra plus guère

quitter son lit. C'est alors que la famille s'inquiète tout à fait et de nouveau fait appel au médecin. On met à contribution tous les médicaments qui passent pour stimuler l'appétit. On supplie la malade de manger ; on la menace quelquefois. Une véritable lutte s'engage entre l'obstination de l'hystérique et la tendresse d'une famille alarmée. L'hystérique n'abandonne pas son rôle ; les prières et les menaces ne font ordinairement qu'augmenter sa résistance.

Cependant la consomption fait de rapides progrès ; la face est très pâle ; les yeux s'enfoncent dans les orbites ; la peau devient sèche, rugueuse, cyanosée à la face et aux extrémités. La constipation est extrêmement prononcée. Telle est la rétraction de l'estomac et de l'intestin, que la paroi abdominale semble collée à la colonne vertébrale. Le pouls, très faible, ne bat plus que 55, 50 fois à la minute. La respiration est également faible et ralentie. La température centrale s'abaisse ; on l'a vue tomber au-dessous de 36°. Parfois de l'œdème apparaît aux extrémités inférieures. L'amaigrissement peut atteindre des proportions excessives ; le jeune garçon dont j'ai parlé avait un aspect squelettique.

A ce moment-là, la situation devient décidément très grave. Soit qu'elle s'effraye réellement, soit que la cause occasionnelle de l'anorexie ait disparu, l'hystérique peut alors prendre la résolution de manger. Elle réussit quelquefois, ou bien, après une longue période d'inanition, l'estomac est devenu intolérant et ces essais d'alimentation tardifs provoquent des vomissements. Quelques malades arrivent à remonter péniblement la pente qu'elles ont si rapidement parcourue. Mais il est rare que cette guérison spontanée soit complète et durable, surtout s'il s'agit de la forme secondaire de l'anorexie nerveuse. — Dans quelques cas, la situation s'aggrave jusqu'à la mort. Une malade de Lasègue mourut de tuberculose. Une autre de M. Gull eut une phlébite de la veine fémorale. Dans d'autres cas, c'est l'inanition même qui est la cause de la terminaison fatale. M. Charcot a cité quatre cas mortels. Un de mes malades a succombé ; il fut impossible d'obtenir de la famille qu'elle consentît à l'isolement. M. Rosenthal a rapporté trois observations dont une s'est terminée par la mort.

Le diagnostic. — L'anorexie hystérique ne doit point être considérée comme une affection tout à fait rare et négligeable dans la pratique médicale. Il n'est pas de praticien, même de la campagne, qui ne soit exposé à la rencontrer. J'en ai observé sept cas en une période de huit années. Cependant cette affection est très souvent méconnue. Presque toujours on croit avoir affaire à une véritable lésion de l'estomac, dilatation, gastrite, ulcère. Or le mal n'est pas à l'estomac, il est bien plus au cerveau. Pour un médecin qui connaît l'anorexie nerveuse, le diagnostic ne présente pas de difficultés réelles. Il n'y a pas de gastropathies de l'adolescence ou de la jeunesse dans lesquelles le patient

refuse de manger avec une pareille obstination. La tuberculose commençante s'accompagne aussi d'amaigrissement et de troubles digestifs, même d'une diminution marquée de l'appétit, mais l'anorexie ne va pas jusqu'au refus et à l'extrême réduction de l'alimentation qui caractérisent l'anorexie nerveuse. Il serait plus excusable de croire au début d'une psychose. Mais il est vraiment facile d'écarter l'hypothèse de l'aliénation mentale. S'il s'agit de la forme secondaire de l'anorexie nerveuse, la malade présente d'autres symptômes hystériques, des anesthésies, des troubles de la vue, des attaques convulsives, des zones hystérogènes, etc. Chez les jeunes sujets, les stigmates hystériques manquent le plus souvent, et, de l'absence de ces stigmates, il ne faut pas tout de suite conclure que l'hystérie est hors de cause. — Un examen complet du malade est toujours nécessaire; il permettra d'affirmer qu'il n'existe aucune lésion. Si l'on découvre quelque trouble des fonctions de l'estomac, ce trouble est hors de proportion avec l'apparente gravité de l'état général, et c'est encore là un élément de diagnostic.

Le traitement. — La tendresse et l'inquiétude de sa famille créent autour de la jeune hystérique une atmosphère morale dans laquelle elle puise toute sa force de résistance. L'anorexique doit donc être séparée de son entourage. L'isolement peut être réalisé de diverses façons, suivant la situation de fortune; il importe seulement qu'il soit réel, complet, et qu'on ne laisse auprès de la malade aucune personne tenant de près ou de loin à la famille. Il est nécessaire que l'hystérique se sente bien seule, transportée dans un milieu entièrement nouveau, tout à fait séparée de tous les siens. Il va sans dire qu'elle est placée sous la direction d'un médecin. — L'isolement est-il toujours indispensable? Je crois qu'il n'y a qu'un très petit nombre de cas dans lesquels on puisse s'en abstenir. Une seule de mes malades a guéri sans avoir été séparée de sa famille. Elle était atteinte de dyspepsie hyperchlorhydrique ; une certaine direction morale et le traitement de cette dyspepsie suffirent à faire cesser le refus de l'alimentation. Mais c'est là, je le répète à dessein, une véritable exception.

Lorsque la séparation est bien établie, le rôle du médecin devient relativement facile, et il est rare qu'il n'obtienne pas un succès rapide. Dès le premier repas, il engage la lutte contre l'obstination de la malade. Assurément, il s'abstient de toute violence déplacée; la conduite à tenir est un mélange de tact et de fermeté. Le but à atteindre est de convaincre la malade que toute résistance est désormais inutile, qu'elle peut et qu'elle doit manger. Les aliments étant convenablement choisis, il est très prudent de ne pas entrer dans la voie des concessions. Du reste, l'expérience prouve qu'il n'est pas bien nécessaire de ménager la transition entre l'abstinence des hystériques et une ration alimentaire à peu près suffisante. Il importe beaucoup de réussir dès

la première tentative, et de réussir par le seul ascendant de l'autorité morale. Sans doute, on peut recourir à la menace de la douche ou de la sonde, même à l'alimentation forcée. Mais, comme le fait judicieusement observer M. Sollier, nourrir une hystérique anorexique avec la sonde, ce n'est pas triompher de son obstination à ne pas manger. Cependant l'alimentation par la sonde constitue un argument : le médecin fait remarquer à la malade qu'elle a toléré et digéré le repas artificiellement introduit dans l'estomac, et qu'il n'y a pas de raison pour qu'elle ne digère point le même repas qu'elle prendra volontairement. Je ne crois pas que la suggestion hypnotique puisse réussir à titre de traitement exclusif. Elle ne peut être qu'un moyen accessoire, applicable à quelques cas seulement, et destiné à faire disparaître quelques phénomènes hystériques qui font obstacle à l'alimentation, tels que l'hyperesthésie du pharynx et le spasme de l'œsophage.

Lorsque le traitement est bien conduit, les résultats ne se font point attendre. Dès les premiers jours, la malade se met à manger. L'appétit reparaît s'il avait cessé, et le poids du corps augmente. Suivant les cas, le fer ou l'arsenic aide à la réparation du sang et des forces. Un peu plus tard, lorsque la malade a quitté son lit et paraît capable de réaction, on a recours à divers procédés hydrothérapiques : la lotion froide, le drap mouillé, la douche en pluie, la douche en cercle, puis la douche écossaise. Sous l'influence d'une direction morale constante, d'une alimentation bien réglée et de l'hydrothérapie, l'engraissement fait de rapides progrès, et, au bout de quelques mois, la malade est méconnaissable.

Quand est-elle définitivement guérie ? Quand peut-elle être, sans crainte de rechute, rendue à sa famille ? Question délicate et sur laquelle le médecin seul doit prononcer. En général, la guérison ne peut être tenue pour solide que lorsque la patiente a repris depuis plusieurs semaines l'habitude d'une alimentation régulière, et il est désirable qu'elle ait reconquis le poids qu'elle avait avant le début de la période anorexique.

§ 5. — La nausée.

La nausée est un symptôme commun à beaucoup d'affections gastriques. Mais il y a aussi une nausée nerveuse. Elle se produit dans quelques maladies des centres nerveux et surtout dans deux névroses, l'hystérie et la neurasthénie. Elle peut être également provoquée par des excitations anormales de la plupart des organes abdominaux, particulièrement de l'appareil utéro-ovarien.

A la nausée s'ajoutent souvent des sensations de vide à l'épigastre, d'anéantissement des forces, de vertige, de défaillance, syndrome qui procède parfois de l'anémie du cerveau, et qu'on observe, non seulement chez les neurasthéniques, mais aussi chez les patients débilités

par une longue maladie. La nausée nerveuse et les symptômes qui l'accompagnent sont plus fréquents à jeun, pendant la vacuité de l'estomac, mais ils se produisent aussi après l'ingestion des aliments.

§ 6. — Certaines sensations gastriques anormales.

Des sensations anormales de chaleur, de brûlure, de picotement, etc. procèdent parfois de simples troubles de la sensibilité ; il n'y a pas de fermentations secondaires ni d'excès de la sécrétion. D'ailleurs, ces sensations anormales existent même à jeun. D'autres patients ont à l'épigastre des sensations de froid encore plus incommodes que celles de chaleur, des sensations de constriction, de crampe. La sensation de battement épigastrique est des plus communes et des plus tenaces : elle coïncide d'ailleurs avec de fortes pulsations de l'aorte abdominale, tourmente le patient jour et nuit, si bien qu'il se croit atteint d'un véritable anévrysme. Mais il n'existe ni douleurs névralgiques ni aucun signe d'une tumeur artérielle.

Tous ces troubles de la sensibilité gastrique sont propres aux gens nerveux, aux hystériques et aux neurasthéniques. Aussi le traitement le plus efficace est-il celui de l'état général névropathique. On peut y joindre quelques doses modérées d'opium ou de belladone.

§ 7. — Les idiosyncrasies gastriques.

Certains estomacs ne peuvent supporter certaines substances que d'autres tolèrent et digèrent très bien. On ne peut pas toujours mettre en cause l'imagination, car l'aliment suspect produit encore les mêmes effets si le patient l'ingère à son insu. Les crustacés, les fraises, les framboises, etc., tels sont les plus communs des ingesta qui mettent en jeu ces idiosyncrasies de la muqueuse gastrique. J'ai connu un homme vigoureux, de haute stature, nullement nerveux, dont l'estomac, très capable de digérer des mets lourds et indigestes, ne pouvait tolérer la moindre trace d'oignon dans une sauce ou dans un potage. M. Talma (1) a signalé l'intolérance à l'égard de l'acide chlorhydrique. Une minime quantité d'une solution de cet acide à 1 p. 750 ne peut être tolérée. En général, il s'agit de femmes nerveuses ou hystériques.

Ordinairement, la révolte de l'estomac se traduit par des sensations de pesanteur et de brûlure à l'épigastre. A un degré de plus, survient la nausée, puis le vomissement. A ces symptômes s'ajoutent parfois des éruptions cutanées, l'érythème, l'urticaire. Il est remarquable que, chez le même patient, l'ingestion du même aliment produit toujours à peu près les mêmes phénomènes.

(1) Talma, *Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd. VIII.

§ 8. — L'hyperesthésie de la muqueuse gastrique.

Cette névrose se distingue de la gastralgie, de la même façon que l'hyperesthésie cutanée se distingue de la névralgie des nerfs périphériques. Le contact des ingesta sur la muqueuse de l'estomac y provoque des sensations pénibles, même douloureuses, tandis que ce contact n'est pas ou est à peine senti à l'état normal.

Les causes. — L'hyperesthésie gastrique est le plus souvent secondaire, associée à une lésion des centres nerveux ou à une névrose. On peut l'observer dans la tumeur cérébrale, le tabès, l'hystérie, la neurasthénie. Chez une de mes malades, hystérique depuis une très forte émotion morale, la face interne de l'estomac paraît jouer le rôle de zone hystérogène; la plupart des attaques convulsives, et elles sont nombreuses, surviennent immédiatement après le repas du soir. M. Rosenheim (1) a particulièrement étudié l'hyperesthésie gastrique de la chloro-anémie ; c'est de beaucoup la plus commune. La névrose est aussi produite par les excès génésiques. Quelquefois elle procède d'une excitation directe de la muqueuse par le thé, le café noir, l'alcool, certains médicaments. M. Ewald (2) cite un cas développé à la suit d'une anesthésie par le chloroforme. L'hyperesthésie gastrique est la conséquence ordinaire des jeûnes excessifs et prolongés. Jadis une diète sévère était imposée aux typhiques pendant toute la durée de la période fébrile, et il n'était point rare que les premières tentatives d'alimentation fussent suivies de douleurs stomacales et de vomissements rebelles. Il en est de même dans les cas graves d'anorexie hystérique.

Les symptômes. — Dans la forme légère de l'hyperesthésie, la malade éprouve seulement, après le repas, une sensation de poids, de plénitude, de picotement à l'épigastre; c'est plutôt un malaise pénible qu'une véritable douleur. — Si l'hyperesthésie est plus prononcée, l'estomac devient intolérant et le contact des aliments sur la muqueuse provoque le vomissement. Les aliments sont rejetés très peu de temps après le repas, quelquefois même pendant le repas. Certaines formes du vomissement nerveux se rattachent à l'hyperesthésie de la muqueuse gastrique. Ordinairement le vomissement est incomplet et la malade ne maigrit pas, mais il peut être assez fréquent et copieux pour entraîner des troubles graves de la nutrition. Dans cette forme plus sévère de l'hyperesthésie, les sensations stomacales deviennent douloureuses ; après le repas, les malades éprouvent à l'épigastre une chaleur vive, une brûlure, des élancements, etc., et ces sensations douloureuses ont même des irradiations vers les régions voisines.

A jeun, quelques malades se plaignent de sensations de vide et de

(1) Rosenheim, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1890.
(2) Ewald, *loc. cit.*, p. 350.

tiraillement à l'épigastre, accompagnées de défaillance, de nausée et de léger vertige. L'estomac est sensible à la pression, soit seulement à l'épigastre, soit jusque sous les côtes gauches. L'appétit est variable, souvent capricieux. Quelques malades ont une faim très vive, mais elles n'osent la satisfaire, de crainte de souffrir davantage après un repas plus copieux. C'est ainsi que, chez une jeune fille hystérique, peut commencer l'anorexie nerveuse. — Dans dix cas d'hyperesthésie gastrique associée à la chloro-anémie, M. Rosenheim a fait l'exploration complète des fonctions de l'estomac : huit fois la sécrétion et la motilité étaient normales ; dans deux cas, il y avait hyperchlorhydrie. On sait d'ailleurs aujourd'hui que la chlorose s'accompagne souvent d'excès de la sécrétion.

M. Oser a décrit une forme de l'hyperesthésie gastrique caractérisée par de vives douleurs, comparables à celles de la gastralgie vraie, dont elles ne diffèrent que par le mode de production : elles ne surviennent pas spontanément, mais seulement après l'ingestion des aliments, quelles que soient d'ailleurs la quantité et la qualité des substances ingérées. Très souvent à l'hyperesthésie de l'estomac s'ajoute celle de la peau de l'épigastre. La pression est ordinairement très douloureuse. Cette névrose de la sensibilité gastrique est également observée chez les jeunes filles anémiques, chlorotiques, hystériques ou en imminence d'hystérie.

Le diagnostic. — Le diagnostic présente bien quelques difficultés. Il n'y a guère que des symptômes subjectifs, et la plupart des malades localisent et expriment mal leurs sensations. Deux affections gastriques peuvent être confondues avec l'hyperesthésie de la muqueuse gastrique, le catarrhe et l'ulcère. — Dans le catarrhe, la période digestive s'accompagne de sensations analogues à celles des formes légères de l'hyperesthésie, mais ces sensations sont moins précoces et apparaissent moins immédiatement après le repas ; de plus, l'appétit a plutôt diminué, il y a de l'atonie des tuniques musculaires et la sécrétion du suc gastrique est ralentie. Du reste, les deux affections ne se développent ni aux mêmes périodes de la vie ni dans les mêmes conditions.

L'ulcère et la forme intense de l'hyperesthésie ont un caractère commun, la douleur provoquée par l'ingestion des aliments. Le diagnostic exige souvent beaucoup d'attention, quelquefois même il doit être réservé, car la chloro-anémie est un terrain également favorable au développement des deux affections, et l'ulcère ne se caractérise pas toujours par des hémorrhagies. Dans l'ulcère, l'accès gastralgique est plus violent, il est assez souvent en rapport avec la qualité de l'aliment, et la pression est plus douloureuse en des régions très circonscrites, sur les points épigastrique et dorsal. Le meilleur caractère différentiel est tiré de l'examen du chimisme stomacal : un ulcère en activité, qui n'a point encore provoqué l'anémie ni la cachexie, s'accompagne d'excès

de la sécrétion, même d'hypersécrétion. — A propos du diagnostic différentiel de la gastralgie, je décrirai la cardialgie myopathique, autre affection névrosique d'origine hystérique, qu'on peut aussi confondre avec l'hyperesthésie de la muqueuse de l'estomac. Quant à la gastralgie elle-même, elle se distingue facilement de l'hyperesthésie ; l'accès gastralgique n'est point aussi régulièrement provoqué par l'ingestion des aliments.

Le traitement. — M. Rosenheim a tracé un traitement méthodique de la forme intense de l'hyperesthésie gastrique des chlorotiques. La malade est condamnée au repos du corps et de l'esprit, et il est même préférable qu'elle garde le décubitus horizontal. Comme dans le traitement de l'ulcère, on entoure l'épigastre et l'hypochondre d'une large compresse trempée dans l'eau chaude. Au début, l'alimentation est exclusivement composée d'une petite quantité de lait que la malade ingère à doses suffisamment espacées. Un peu plus tard, on ajoute au lait des œufs, de la viande râpée, du pain. Pour revenir à l'alimentation habituelle, il faut avoir obtenu l'entière disparition des symptômes de l'hyperesthésie. A tous les narcotiques, M. Rosenheim préfère le nitrate d'argent dont il déclare obtenir de très bons résultats. J'ai également réussi avec ce médicament, souvent même d'une façon très remarquable. On fait usage d'une solution de 20 à 30 centigrammes du sel d'argent dans 100 grammes d'eau distillée, solution dont la malade prend une grande cuillerée dans un demi ou un verre d'eau le matin, à jeun, et une demi-heure environ avant chacun des deux repas. Lorsque la malade ne souffre plus, ne vomit plus et tolère les aliments solides, le moment est venu de traiter l'anémie et de prescrire les préparations ferrugineuses. Les rechutes de l'hyperesthésie gastrique sont communes, et le meilleur moyen d'en prévenir le retour est de bien traiter la chlorose elle-même.

§ 9. — La gastralgie.

La gastralgie est la névralgie des nerfs sensitifs de l'estomac. On admet aujourd'hui que ces nerfs proviennent du pneumogastrique. La distinction, établie par Romberg, entre la gastralgie proprement dite et la névralgie du plexus cœliaque, est généralement abandonnée. Comme la plupart des névralgies, celle de l'estomac procède par accès plus ou moins longs et fréquents, séparés par des périodes d'accalmie. C'est une affection paroxystique.

L'accès gastralgique. — L'accès peut débuter brusquement et la douleur atteindre très rapidement sa plus grande intensité. Ce n'est pas le cas le plus ordinaire. Le plus souvent, le paroxysme gastralgique s'annonce par des signes prodromiques : la nausée, la sensation de tension épigastrique, la salivation, etc. Puis apparaît la douleur. Elle

occupe l'épigastre et l'hypochondre gauche. De là elle s'irradie dans le dos, entre les omoplates, dans les espaces intercostaux inférieurs, parfois à la majeure partie de la cavité abdominale. Le nombre et l'intensité de ces irradiations dépendent de la violence du paroxysme. Dans quelques cas, la douleur se propage derrière le sternum, et cette irradiation œsophagienne peut s'accompagner d'une sensation de brûlure, de pyrosis, sans qu'il s'agisse d'ailleurs ni de fermentations anormales ni d'excès de la sécrétion. Quant au caractère de la douleur, elle est constrictive, lancinante, térébrante; la plupart des malades parlent d'une sensation de constriction très pénible à la base de la poitrine.

La souffrance peut être tolérable, et les traits du visage sont à peine altérés. Dans les cas de légère ou de moyenne intensité, et surtout chez les chlorotiques et les hystériques, à l'exaltation de la sensibilité générale s'ajoute l'exaltation ou la perversion de la sensibilité spéciale de l'estomac; de là des sensations insolites et très vives de faim ou de soif, la boulimie, la malacia, le pica. Il est très ordinaire que ces sensations persistent dans l'intervalle des accès.

A un degré de plus, la douleur gastralgique devient tout à fait intolérable : le patient fléchit le tronc en avant, relâche les muscles abdominaux, évite de respirer fortement, de tousser, même de parler ; la face pâlit, les traits s'étirent, les extrémités se refroidissent ; le pouls est petit, serré, ralenti ou accéléré, suivant la nature de la gastralgie. Je l'ai vu diminuer de vingt à trente pulsations dans un accès de gastralgie tabétique. Les irradiations douloureuses prennent une grande intensité, celles surtout de l'abdomen et de la région dorsale. Souvent aussi cette violente douleur s'accompagne de vertige et de défaillance. L'épigastre est ordinairement rétracté, et, chez les femmes amaigries, on y voit et on y sent les battements de l'aorte abdominale. La peau de cette région peut être atteinte d'hyperesthésie. Cependant une pression large et profonde diminue souvent l'intensité de la douleur.

Un autre caractère du vrai paroxysme gastralgique est de rester indépendant de l'alimentation. On dit aussi que ce paroxysme est calmé par l'ingestion des aliments. Ce caractère n'appartient guère qu'à la crise gastralgique de l'hyperchlorhydrie et de l'hypersécrétion.

La douleur dure de quelques minutes à plusieurs heures. Certains accès sont même composés d'accès subintrants; à peine la douleur a-t-elle cessé, qu'elle reparaît avec une nouvelle intensité. Ces formes prolongées de la gastralgie se voient plutôt dans les affections des centres nerveux et surtout dans l'ataxie locomotrice. On les observe aussi dans la neurasthénie, mais avec une bien moindre acuité des sensations douloureuses.

Le plus souvent, l'accès cesse lentement, comme si l'accalmie naissait de l'excès même de la douleur. Parfois c'est un vomissement qui brusquement met fin au paroxysme. Divers phénomènes succèdent

immédiatement à la douleur et annoncent l'accalmie ; l'émission d'une grande quantité d'urine claire, une vive sensation de faim, le besoin invincible de dormir. Un accès de quelque intensité laisse un abattement qui dure plusieurs jours. Dans quelques cas, l'estomac reste momentanément météorisé, et il semble que l'excitation des nerfs sensitifs ait produit un épuisement passager de la tunique musculaire.

En clinique, une distinction s'impose tout de suite, car elle est pratique, entre la gastralgie légère, dont les accès sont courts et de peu d'intensité, et la gastralgie sévère dont les accès sont tout à la fois intenses et de longue durée ; la première est ordinairement de nature névrosique, idiopathique, hystérique ou neurasthénique; la seconde est plutôt deutéropathique et se rattache, soit à une affection primitive de l'estomac, soit à une lésion des centres nerveux, le tabès par exemple.

Au point de vue des causes et de la pathogénie, il y a lieu de distinguer : — 1° la gastralgie d'origine gastrique; — 2° la gastralgie due à une lésion des nerfs ou des centres nerveux; — 3° la gastralgie des névroses; — 4° la gastralgie par altération du sang; — 5° la gastralgie dite réflexe, c'est à dire provoquée par un état pathologique d'un organe plus ou moins éloigné de l'estomac.

La plupart de ces formes de la gastralgie ont aussi quelques caractères cliniques particuliers.

1. — **La gastralgie d'origine gastrique.** — On admet une forme protopathique, qui ne se rattache à aucun état pathologique antérieur de l'estomac; il s'agit seulement d'une excitabilité anormale des nerfs sensitifs de la muqueuse. Cette excitabilité anormale est ordinairement engendrée par certains ingesta, alimentaires ou médicamenteux; ce sont, parmi les aliments, les épices, les condiments, l'alcool, le café noir, les crustacés, la glace, etc., et parmi les médicaments, les drastiques, le copahu, la térébenthine, la quinine, le mercure, les iodures, la digitale, l'acide chlorhydrique, etc. Le tabac est aussi accusé de produire la gastralgie, du moins chez les fumeurs qui n'ont point encore acquis la tolérance. — Il est remarquable que cette gastralgie protopathique devient de plus en plus rare, depuis que nous connaissons mieux les troubles fonctionnels de l'estomac, et particulièrement ceux de la sécrétion. Beaucoup de ces gastralgies dites protopathiques procèdent de l'hyperchlorhydrie ou même de l'hypersécrétion.

Le plus souvent, la gastralgie d'origine gastrique est deutéropathique; elle se rattache à une affection primitive de l'estomac. Celle de l'ulcère est bien connue. La gastrite chronique ulcéreuse s'accompagne aussi de douleurs à type gastralgique. Quelques cancers sont très douloureux, et les douleurs peuvent aussi y prendre ce caractère paroxystique. Certains accès gastralgiques sont également provoqués et entrete-

nus par les adhérences d'une périgastrite plastique, par une tumeur du voisinage de l'estomac, par l'entéroptose et la dislocation de la plupart des viscères abdominaux. Mais la cause la plus ordinaire de la gastralgie d'origine gastrique est sans contredit l'excès de la sécrétion. J'ai précédemment décrit ces accès douloureux survenant au moment de l'acmé de la période digestive.

2. — **La gastralgie due à une lésion des nerfs ou des centres nerveux.** — M. Rosenthal cite quelques faits empruntés à des auteurs anciens et qui paraissent prouver que des lésions encéphaliques peuvent provoquer la gastralgie. Si les faits de ce genre ne sont pas mal interprétés, à coup sûr ils sont fort rares. Il en est de même des cas de gastralgie dus à l'irritation et à la compression des nerfs pneumogastrique et sympathique. M. Jaccoud (1) a vu la gastralgie associée à une volumineuse varicocèle ; l'accès se produisait invariablement dès que la tumeur était repoussée dans l'abdomen ; il cessait non moins régulièrement dès qu'elle reparaissait dans le scrotum. M. Jaccoud explique ainsi la pathogénie de l'accès gastralgique : la réduction de la varicocèle augmente la pression sanguine dans les veines abdominales ; de là la compression des nerfs et des ganglions prévertébraux.

Nous avons des données plus précises sur les relations de la névralgie de l'estomac avec les affections de la moelle épinière. La gastralgie a été observée par M. Leyden dans la myélite subaiguë, par M. Oser dans la myélite par compression, et M. Charcot a décrit les crises gastriques de l'ataxie locomotrice. Depuis les recherches de M. Sahli, on sait que certaines de ces crises gastriques sont dues à des accès d'hypersécrétion. Mais il est des cas, et ils sont probablement bien plus nombreux, dans lesquels le liquide vomi, d'ailleurs peu abondant, ne contient ni acide chlorhydrique ni ferments digestifs ; l'excitation pathologique intéresse seulement les nerfs sensitifs, et il s'agit d'une véritable gastralgie.

La gastralgie du tabès. — L'accès gastralgique du tabès est ordinairement précédé et accompagné de douleurs fulgurantes dans les membres. Il coïncide souvent aussi avec des manifestations peu communes, telles que les arthropathies, les crises laryngées, les troubles trophiques de la peau, les atrophies musculaires, toutes manifestations qui témoignent d'une extension insolite de la sclérose des zones radiculaires postérieures. Les douleurs sont remarquables par leur extrême intensité, leurs irradiations violentes dans le dos et les espaces intercostaux, et aussi par leur longue durée. Il n'est pas rare qu'un accès, en réalité composé d'une série d'accès subintrants, se prolonge pendant plusieurs jours, même pendant plusieurs semaines. M. Boas a remarqué que les souffrances des malades se calment ordinairement pendant la nuit et

(1) Jaccoud, *Traité de pathologique interne*, 5e édit., t. II, p. 189.

reparaissent dans la matinée. Le plus souvent à la douleur s'ajoute un vomissement fréquent, opiniâtre, très pénible, composé des aliments et des boissons ingérés, de mucus et de bile. Mais cette association n'est pas constante : certains malades n'ont que la douleur, et d'autres que le vomissement. Dans quelques cas, à la douleur gastrique s'ajoute celle de l'intestin. Il y a même des crises tabétiques exclusivement entéralgiques, et certaines de ces crises se caractérisent par une rectalgie extrêmement douloureuse, avec épreintes, ténesme et sensation de corps étranger. Ordinairement, la crise gastrique tabétique n'est pas un phénomène passager, accidentel ; elle se répète souvent chez le même malade, pendant des mois et des années. Elle apparaît de préférence dans le stade préataxique, et, si les autres symptômes de ce stade sont peu nombreux ou mal caractérisés, il est assez facile d'en méconnaître la véritable nature.

Quelques autopsies récentes nous ont renseignés sur la cause anatomique probable de la gastralgie tabétique. M. Openheim (1) a constaté l'atrophie du tronc du pneumogastrique. Dans un cas de M. Demange (2) la sclérose s'étendait au noyau du pneumogastrique, du spinal, et à la racine ascendante du trijumeau. Un malade de M. Kahler (3) avait eu des crises gastriques, des vomissements, des crises laryngées, une paralysie des cordes vocales ; à l'autopsie, on trouva une sclérose diffuse de l'épendyme du quatrième ventricule. MM. Landouzy et Déjerine (4) ont constaté l'atrophie des racines et du noyau du spinal et du pneumogastrique. M. Rosenthal (5), en se fondant sur ces autopsies, conclut que la gastralgie tabétique est d'origine centrale et qu'elle est due à l'excitation de cette partie du noyau sensitif du pneumogastrique dont procèdent les nerfs sensitifs de l'estomac. Il fait encore remarquer que cette gastralgie s'accompagne parfois de troubles fonctionnels dont on ne peut méconnaître l'origine bulbo-protubérantielle, tels que la dilatation de la pupille, la dyspnée, le spasme laryngé, le ralentissement du pouls, le vomissement et des modifications de la circulation encéphalique qui se traduisent par la pâleur de la face et des sensations vertigineuses.

3. — **La gastralgie des névroses**. — La gastralgie est quelquefois observée dans l'hypochondrie et la maladie de Basedow ; elle est une manifestation assez commune de l'hystérie et de la neurasthénie.

La gastralgie hystérique. — Chez les jeunes hystériques, les émotions morales ont un retentissement marqué sur les fonctions de l'estomac. A la suite d'un chagrin, d'une contrariété, elles perdent l'appétit, elles

(1) Oppenheim, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1885.
(2) Demange, *Revue de médecine*, 1882.
(3) Kahler, *Prag. Zeitschr. f. Heilk.*, Bd. II.
(4) Landouzy et Déjerine, *Société de biologie*, 1884.
(5) Rosenthal, *Magenneurosen und Magencatarrh*, 1886, p. 21.

ont des malaises épigastriques après le repas, des tiraillements, des crampes, et ces sensations aboutissent à la gastralgie. La plupart des hystériques conservent toute leur vie cette susceptibilité de l'estomac; de là la fréquence de la gastralgie à toutes les périodes de l'hystérie. La douleur à l'estomac peut être pendant des mois et des années l'unique symptôme de l'hystérie commençante ; Briquet avait déjà fait remarquer que les jeunes filles de bonne heure gastralgiques deviennent fréquemment de véritables hystériques à l'époque de la puberté ou un peu plus tard. Cette forme de la gastralgie est souvent accompagnée de perversion du goût, de malacia et de pica. De là des troubles de la nutrition, l'anémie, la perte des forces, conditions très propres à entretenir et à aggraver la souffrance de l'estomac. C'est un cercle vicieux dont il est difficile de sortir. De plus, la gastralgie des jeunes hystériques est un terrain favorable au développement de deux névroses gastriques plus graves, le vomissement nerveux et l'anorexie nerveuse.

La gastralgie neurasthénique. — D'après M. Rosenthal, la gastralgie accompagne de préférence les formes de la neurasthénie où dominent les symptômes d'excitation. Avec les douleurs gastriques coïncident ou alternent les hyperesthésies de la peau et des organes des sens, l'émotivité maladive, l'anxiété, l'insomnie, la rachialgie, les points douloureux que Burkart a décrits au niveau des plexus du sympathique abdominal, les névralgies intercostales, les douleurs vagues et fugitives dans les membres, les pollutions nocturnes, l'exagération des réflexes. Le syndrome de la dyspepsie nerveuse serait, au contraire, plus particulièrement observé dans les formes dépressives de la neurasthénie. La proposition de M. Rosenthal souffre bien des exceptions. J'ai vu plus d'une fois la gastralgie coïncider avec des symptômes de dépression nerveuse. Ce qui est très vrai, c'est que les troubles des voies digestives en général sont plus communs, plus marqués et plus durables dans les neurasthénics qui succèdent à des passions tristes et longtemps prolongées. Comme M. Ewald, je n'ai point constaté que les points douloureux des vertèbres soient aussi fréquents que l'indique M. Rosenthal. Il en est de même des points douloureux de Burkart, qui font très souvent défaut, aussi bien dans la gastralgie que dans la dyspepsie nerveuse des neurasthéniques. — Il est rare que les douleurs gastriques de la neurasthénie soient violentes; elles augmentent progressivement et disparaissent lentement; en général, l'accès dure plus longtemps que dans les autres formes de la gastralgie nerveuse. Les écarts de régime ont peu d'influence sur la marche et le retour des paroxysmes. Il est assez ordinaire que la gastralgie neurasthénique soit combinée ou alterne avec d'autres névroses des voies digestives, telles que la sialorrhée, les troubles de la sécrétion gastrique, la constipation spasmodique et la diarrhée nerveuse.

4. — **La gastralgie par altération du sang.** — L'*anémie* joue un rôle pathogénique non douteux dans les gastralgies hystérique et neurasthénique. Elle peut suffire à provoquer celles de l'enfance et de l'adolescence. Après quelques mois de réclusion dans un collège, des enfants et des jeunes gens perdent leur entrain et leur gaieté, ils ont des crampes stomacales, de la gastralgie, souvent accompagnée d'une céphalée rebelle. Il suffit ordinairement pour les guérir d'interrompre momentanément leur travail et de les placer dans des conditions hygiéniques meilleures. C'est sans doute par l'intermédiaire de l'anémie que les maladies chroniques engendrent la gastralgie. La masturbation, les excès vénériens, les pertes séminales ont une action plus complexe ; à l'anémie s'ajoute l'excitation exagérée de la sphère génitale, cause efficace d'épuisement nerveux. La gastralgie est un symptôme ordinaire de la neurasthénie génitale. De même, les gastralgies consécutives aux maladies aiguës, à la fièvre typhoïde par exemple, procèdent tout à la fois de l'anémie et de l'épuisement de la force nerveuse.

Certaines *substances toxiques* engendrent la gastralgie, moins peut-être par l'excitation directe de la muqueuse gastrique, que par l'altération du sang ; telles sont la morphine, le tabac, la cocaïne, le plomb, le mercure. Outre la donnée étiologique, la gastralgie saturnine se distingue par la violence et la continuité des douleurs, la rétraction de l'abdomen, celle du foie, la constipation opiniâtre, la dysurie.

Les troubles gastriques de la *goutte* procèdent ordinairement d'un catarrhe subaigu ou chronique. Ils sont parfois compliqués d'un état aigu et qui rappelle les formes les plus violentes de l'accès gastralgique. C'est ce que les anciens décrivaient sous le nom de goutte rétrocédée ou remontée à l'estomac. L'accès débute par une crampe très pénible à l'épigastre, avec sensation d'angoisse et d'oppression, puis apparaissent la nausée, le hoquet, le pyrosis, l'éructation, et finalement le vomissement. Le ballonnement de l'épigastre est souvent très prononcé. Si l'accès se prolonge ou augmente encore d'intensité, il se produit quelques phénomènes de collapsus, la petitesse du pouls, la pâleur de la face, le refroidissement des extrémités. Ces crises gastriques apparaissent généralement au cours d'une attaque de goutte articulaire. Pour les anciens, la goutte remontée à l'estomac pouvait être mortelle. Il est probable que les cas funestes sont plutôt des cas d'*angor pectoris* ou d'urémie goutteuse. — Comment convient-il d'interpréter la gastralgie de la goutte ? M. G. Sée l'explique par une décharge d'acide urique sur la muqueuse gastrique. M. Lécorché (1) n'a jamais trouvé d'acide urique dans les liquides vomis, et il présume qu'il s'agit d'une simple irritation de la muqueuse par un sang surchargé d'urate de soude. Il y aurait lieu de rechercher dans les vomissements les éléments du suc

(1) Lécorché, *Traité théorique et pratique de la goutte.* Paris, 1884, p. 239.

gastrique ; j'ai souvent constaté l'hyperchlorhydrie chez les uricémiques adonnés aux excès de table.

La *fièvre paludéenne* a des manifestations gastralgiques. Dans certaines pernicieuses, l'accès s'accompagne de douleurs gastriques violentes, de collapsus et quelquefois d'hémorrhagies gastro-intestinales. J'ai observé un cas de ce genre chez un jeune homme habitant un pays à malaria : deux accès paludéens consécutifs furent caractérisés par des crampes stomacales suivies d'hématémèse et de melæna. — Il existe aussi une gastralgie paludéenne comparable à la névralgie sus-orbitaire ; c'est à proprement parler une fièvre larvée gastralgique. M. Rosenthal en a rapporté plusieurs exemples : l'accès gastralgique survenait périodiquement tous les deux jours ou tous les trois jours; il n'y avait pas de tuméfaction appréciable de la rate, mais de fortes doses de quinine firent entièrement cesser les accès.

5. — **La gastralgie dite réflexe.** — Ce terme est assez impropre ; il signifie que la gastralgie est engendrée et entretenue par un état pathologique d'un organe autre que l'estomac. On admet que l'excitation des nerfs de l'organe malade retentit sur les origines des nerfs sensitifs de la muqueuse gastrique. L'estomac a été considéré comme le point de départ de beaucoup de phénomènes réflexes ; on n'a pas moins exagéré la fréquence des gastralgies réflexes. Le plus souvent, cette névralgie de l'estomac doit être plutôt attribuée à l'hystérie ou à la neurasthénie ; d'ailleurs, elle est presque toujours observée chez la femme. Parmi les affections qui la provoquent, on cite généralement l'helminthiasis et les affections subaiguës ou chroniques de l'appareil utéro-ovarien, telles que les ovarites, les salpingites, les paramétrites, et surtout la paramétrite postérieure avec rétraction des ligaments de Douglas. M. Oser et M. Rosenthal rapportent l'un et l'autre un cas de gastralgie associée au rein mobile. Dans le cas de M. Rosenthal, les accès disparurent dès que le rein fut soutenu par un bandage. Chez un malade de M. Renvers(1), la gastralgie accompagnait une hydronéphrose intermittente, mais ce même malade présentait quelques symptômes du stade préataxique du tabès.

Dans quelques cas, la gastralgie a paru provoquée par un petit lipome sous-péritonéal faisant hernie à travers la ligne blanche (2). M. Horner a publié deux cas où ce rapport étiologique semble bien établi ; la réduction et la contention de la petite hernie firent cesser les accès douloureux. J'ai observé deux cas de ce genre, l'un chez un homme et l'autre chez une femme hystérique. La hernie graisseuse fut enlevée par le chirurgien; l'homme fut amélioré et la femme fut

(1) Renvers, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1888, p. 106.

(2) Horner, *Ueber Cardialgie verursacht durch Præperitonealelipome.* (*Prag. med. Wochenschr.*, 1892, p. 310). — Riedel, *Erfahrungen über die Gallensteinkrankheiten mit und ohne Icterus.* Berlin, 1892, p. 46.

guérie. S'agit-il vraiment de gastralgie? J'incline à le croire, car chez mes deux malades, les douleurs ne différaient pas de celles de la névralgie de l'estomac.

Le diagnostic de la gastralgie. — La gastralgie peut être confondue avec la douleur de la plupart des viscères voisins de l'estomac. En général, on reconnaît aisément l'angine de poitrine, la colique néphrétique et la colique intestinale. — Il est plus commun de prendre un accès gastralgique pour une colique hépatique et réciproquement. La douleur de la lithiase biliaire est localisée à droite ; elle s'irradie plutôt vers la pointe de l'omoplate et vers l'épaule du même côté ; elle est plus en rapport avec l'alimentation et débute souvent quelques heures après le repas ; la pression est douloureuse sous les côtes droites, elle ne l'est pas ou elle l'est beaucoup moins dans l'hypochondre gauche ; souvent aussi, et c'est un signe important, il existe un point douloureux en arrière, un peu à droite de la douzième vertèbre dorsale. Quatre autres signes ont encore beaucoup de valeur pour ce diagnostic différentiel et appartiennent à la colique hépatique : la tension de la vésicule biliaire, l'ictère, la fièvre, la présence de calculs dans les selles. Mais il y a bien des cas de lithiase biliaire où ces signes objectifs font défaut et où les malades localisent mal leurs sensations douloureuses. Le patient passe pour être atteint de gastralgie, jusqu'au jour où l'apparition de l'ictère vient rectifier le diagnostic.

Briquet a signalé chez les hystériques une myalgie des muscles abdominaux qui ressemble à l'accès gastralgique. M. Rosenbach (1) a décrit la même affection sous le nom de *cardialgie myopathique*. La douleur occupe l'épigastre et l'hypochondre gauche ; elle se propage souvent aux muscles du dos et de la région lombaire. Tous ces muscles sont tendus, contracturés, et la peau qui les recouvre est ordinairement frappée d'anesthésie ou d'hyperesthésie. Il s'y développe même parfois une zone hystérogène dont l'excitation provoque l'attaque hystérique, complète ou avortée. La douleur est continue, elle augmente cependant pendant la période digestive, elle est calmée par le décubitus horizontal avec élévation des épaules et du tronc, attitude qui favorise le relâchement des muscles contracturés. Le massage serait un autre moyen de faire cesser la contracture douloureuse. L'affection se développe de préférence chez les jeunes femmes et les jeunes filles soumises à des fatigues exagérées. A tous ces caractères il est assez facile de distinguer cette myalgie hystérique du véritable accès gastralgique.

La *névralgie intercostale* est plus commune du côté gauche que du côté droit, et, comme la gastralgie, elle se rencontre particulièrement chez les jeunes femmes anémiques, nerveuses, hystériques. Elle occupe

(1) Rosenbach, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1886.

le plus souvent les espaces intercostaux moyens et se caractérise par les points douloureux postérieurs, latéraux, antérieurs. — Quelques ataxiques se croient atteints de douleurs gastralgiques, qui souffrent en réalité de douleurs intercostales d'origine spinale. Or ces douleurs intercostales tabétiques sont presque toujours bilatérales, aussi vives du côté droit que du côté gauche; il semble au patient que la base du thorax est serrée dans un étau; l'accès douloureux n'est point accompagné de vomissements ni d'aucun de ces symptômes bulbaires qui sont assez communs dans la véritable crise de gastralgie tabétique.

J'ai précédemment exposé les caractères propres à la douleur de l'*hyperesthésie* de la muqueuse gastrique; elle peut être assez vive, mais elle est toujours provoquée par les ingesta, tandis que celle de la gastralgie vraie éclate souvent à distance des repas.

Lorsqu'il est bien établi qu'il s'agit de gastralgie, la première question à résoudre est de savoir s'il existe ou non une *lésion* de l'estomac. Les affections gastriques qui provoquent des douleurs du type gastralgique sont l'ulcère, la gastrite ulcéreuse, l'hyperchlorhydrie, l'hypersécrétion, la sténose pylorique, et, avec une fréquence beaucoup moindre, le cancer. J'ai précédemment exposé les caractères cliniques propres à ces diverses affections. — Il est ordinairement facile de distinguer l'*ulcère* de la gastralgie nerveuse. L'accès douloureux de la gastralgie est indépendant de l'alimentation; il survient même à jeun; il est souvent calmé par la compression large de la région épigastrique; il se développe chez les hystériques, les neurasthéniques, les femmes atteintes d'affections utérines ou péri-utérines. L'ulcère se caractérise, outre l'hémorrhagie, par les points douloureux circonscrits de l'épigastre et du dos, la relation très ordinaire des accès douloureux avec la nature et la quantité des ingesta, la diminution de la douleur dans une certaine attitude du tronc, la fréquence et le caractère rebelle des paroxysmes gastralgiques. Dans tous les cas où subsiste le moindre doute, il est de règle de s'en tenir au diagnostic et au traitement de l'ulcère. Les résultats de ce traitement peuvent servir à compléter le diagnostic. — J'insiste encore sur ce point : avant de conclure à la gastralgie protopathique, il est nécessaire de bien connaître l'état de la sécrétion. La plupart des dyspepsies jadis qualifiées de gastralgiques ne sont pas autre chose que des cas d'hyperchlorhydrie ou d'hypersécrétion. Il est également indispensable de soigneusement examiner la région pylorique.

S'il n'existe ni lésion ni trouble sécrétoire de l'estomac, et qu'il s'agisse d'accès gastralgiques intenses et de longue durée, il faut tout de suite penser au *tabès*, surtout lorsque le malade est un homme, jeune ou adulte, et qui ne présente point l'apparence d'un hystérique ou d'un neurasthénique. On recherche donc les symptômes ordinaires du stade préataxique du tabès : l'abolition des réflexes rotuliens, les

troubles génito-urinaires, le signe d'Argyl-Robertson, celui de Romberg, etc. La gastralgie tabétique est loin d'être une rareté; en quelques mois, je viens d'en observer quatre exemples. Bien des gastralgies dites essentielles ou réflexes, attribuées à des reins mobiles ou à des affections utérines, se sont un peu plus tard accompagnées de symptômes non douteux d'ataxie locomotrice. M. Leyden (1) a rapporté les observations fort instructives de deux femmes tabétiques, atteintes de crises gastriques, et chez lesquelles plusieurs opérations furent pratiquées sur l'utérus pour mettre fin à des accès gastralgiques et à des vomissements qu'on présumait être de nature réflexe. Une de ces femmes eut ses douleurs tabétiques étant enceinte; les accès furent considérés comme des vomissements incoercibles de la grossesse, et l'on pratiqua l'avortement qui n'eut d'ailleurs qu'une efficacité toute passagère.

Le diagnostic de la *gastralgie hystérique* est plus facile chez les femmes adultes, car ces femmes présentent ordinairement, associés à la névralgie de l'estomac, quelques-uns des symptômes cardinaux de l'hystérie. Chez les jeunes filles, il arrive souvent que la gastralgie précède de plusieurs années l'apparition des stigmates de la névrose. Quelques signes permettent cependant de présumer que l'hystérie n'est pas hors de cause : la fréquence des migraines, les points douloureux des vertèbres, les paresthésies transitoires, le tremblement émotif, la facilité avec laquelle le vomissement nerveux s'associe à la gastralgie. L'hérédité est un autre élément de diagnostic; il est assez ordinaire qu'une mère hystérique engendre une fille gastralgique à l'adolescence, hystérique à son tour quelques années plus tard.

La gastralgie de la *neurasthénie* se reconnaît à la coexistence des symptômes propres à cette névrose, la céphalée, l'insomnie, la dépression cérébrale, l'asthénie neuro-musculaire, la rachialgie, la dyspepsie nerveuse. S'il s'agit de la neurasthénie génitale, laquelle s'accompagne souvent de gastralgie, à ces principaux symptômes s'ajoutent encore des pollutions fréquentes, la spermatorrhée, la diminution ou l'extinction de la puissance virile.

Le diagnostic des gastralgies d'origine *toxique* est basé sur l'étude des antécédents, la nature des occupations professionnelles, les signes extérieurs propres à certaines intoxications. — Chez les femmes, il peut être nécessaire de procéder à l'examen de l'appareil utéro-ovarien, des reins, des organes abdominaux, du moins si l'hystérie paraît être hors de cause. Il ne faut admettre l'existence d'une gastralgie réflexe que par exclusion et avec beaucoup de réserve.

Le traitement de la gastralgie. — Le traitement comprend deux indications : supprimer la douleur, prévenir le retour des accès.

(1) Leyden, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1888.

1. — Une foule de médicaments ont servi à remplir la première indication.

Le plus efficace est sans contredit la morphine en injection sous-cutanée. La dose varie d'un à deux centigrammes et même plus, suivant l'intensité de la douleur et la tolérance du malade. L'injection de morphine n'a pas d'inconvénients dans un accès gastralgique accidentel, passager; elle expose à la morphinomanie s'il s'agit de gastralgie à paroxysmes fréquents, surtout chez un malade hystérique ou neurasthénique. On administre aussi la morphine par la bouche, en solution ; l'effet sédatif est moins rapide et moins marqué que celui de l'injection sous-cutanée.

Lasègue (1) a beaucoup recommandé l'eau chloroformée. On la prépare en agitant du chloroforme pur dans de l'eau distillée. Un litre d'eau dissout environ 9 grammes de chloroforme. Cette solution serait encore trop irritante; il est nécessaire de l'étendre d'une égale quantité d'eau pure, d'eau de menthe ou d'eau de tilleul. De ce mélange le patient prend trois ou quatre grandes cuillerées par jour. L'eau chloroformée ne réussit guère que dans les formes légères de la gastralgie. — L'éther possède une action et une efficacité analogues. Il est prescrit sous forme de potion, de sirop, de capsules.

On n'emploie plus guère aujourd'hui le sous-nitrate de bismuth à haute dose, ni les pilules ou les solutions étendues de nitrate d'argent. La belladone et la jusquiame sont également délaissées; dans quelques cas cependant, elles réussissent mieux que l'opium. Si l'accès gastralgique s'accompagne de vomissements fréquents et pénibles, comme dans la crise tabétique, on peut essayer d'associer l'action de l'atropine à celle de la morphine. Il est toujours prudent de débuter par de très faibles doses, un quart de milligramme par exemple, de sulfate neutre d'atropine. Mieux vaut avoir deux solutions que de faire usage d'une solution mixte.

L'action anesthésique qu'exerce la cocaïne sur les muqueuses la rend propre au traitement des gastralgies d'origine gastrique. M. Rosenthal conseille la solution suivante : chlorhydrate de cocaïne 15 à 20 centigrammes, eau 130 grammes, glycérine 20 grammes, solution dont le patient prend tous les quarts d'heure une cuillerée à café, jusqu'à sédation de la douleur, sans cependant dépasser la dose quotidienne de 3 à 4 centigrammes de chlorhydrate de cocaïne. Il est à remarquer que l'abus de la cocaïne a été accusé de produire la gastralgie.

Le bromure de potassium réussit assez bien dans le traitement des symptômes d'excitation de la neurasthénie. M. Rosenthal le conseille aussi contre la gastralgie des névroses. Il le donne à la dose de 4 à

(1) Lasègue, *Études médicales*. Paris, 1884, t. II.

6 grammes par jour, associé à 2 grammes de bicarbonate de soude. Le médicament est continué pendant plusieurs jours consécutivement.

Divers agents physiques sont également employés pour calmer les douleurs gastralgiques, la chaleur, l'électricité, la douche intra-stomacale. — La chaleur est appliquée sous forme de vessies pleines d'eau à 40° environ, placées sur l'épigastre, la nuque ou la région dorsale. Ce moyen très simple ne réussit guère que dans les cas fort légers. — Le courant continu est plus efficace. C'est le pôle positif qui possède des propriétés sédatives. Ce pôle est appliqué à l'épigastre, le pôle négatif étant maintenu en arrière sur les vertèbres dorsales, ou latéralement sur la ligne axillaire. Les électrodes très larges assurent mieux la pénétration du courant. La séance dure 5 à 10 minutes, et le pôle positif est successivement placé sur les points les plus douloureux de l'épigastre. M. Leube, M. Rosenthal et M. Rosenbach ont eu des cas de succès. — C'est à M. Malbranc (1) qu'est dû le traitement de la gastralgie par la douche intra-stomacale. On se sert d'une sonde spéciale, dont l'extrémité inférieure est perforée d'un grand nombre de petits orifices, sonde par laquelle on fait pénétrer dans l'estomac, sous une pression modérée, une certaine quantité d'eau chaude, ordinaire ou gazeuse. Je n'ai point employé la douche intra-stomacale. M. Oser l'a expérimentée et n'a point obtenu de résultats favorables.

2. — Il reste à remplir la seconde indication : prévenir le retour des accès, c'est-à-dire traiter l'affection primitive, cause de la gastralgie.

On réussit mal dans les cas de gastralgie dépendant d'une affection spinale. Ainsi, les crises gastriques du tabès se répètent avec une désespérante ténacité. Il ne serait pas prudent d'appliquer la suspension au traitement d'un tabès compliqué de crises gastralgiques, puisque plusieurs autopsies ont montré l'association de ces crises à des lésions du bulbe et du pneumogastrique. Dans un cas, où je me proposais de tenter la suspension, je me suis arrêté, ayant constaté pendant un accès la dilatation des pupilles et un ralentissement très marqué du pouls. On sait que l'iodure de potassium et le mercure, même à hautes doses, ne donnent que de très médiocres résultats dans le traitement de l'ataxie syphilitique. On a conseillé la galvanisation du bulbe : les pôles sont appliqués sur les apophyses mastoïdes, le courant est très faible, et la séance ne dure que deux ou trois minutes. Malgré ces précautions, la galvanisation ne me paraît guère plus recommandable que la suspension.

Je n'ai pas à exposer ici le traitement général de l'hystérie et de la neurasthénie. Une certaine direction morale et les agents physiques y sont préférables à la plupart des médicaments.

Dans la gastralgie des chlorotiques, le fer est indispensable pour

(1) Malbranc, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1878.

obtenir la réparation du sang et par conséquent supprimer la cause de la gastralgie. Cependant le fer est généralement accusé d'augmenter encore l'excitabilité de la muqueuse gastrique. On a donc conseillé de combattre d'abord les symptômes gastriques, à l'aide du régime lacté, de l'opium, de l'eau chloroformée, etc., puis de commencer le traitement de la chlorose elle-même par l'hydrothérapie modérée, les inhalations d'oxygène, la cure d'air, l'usage d'eaux ferrugineuses faiblement minéralisées, etc. Ces moyens ne sont pas toujours applicables, et, quand la chlorose est grave, l'usage du fer est la condition indispensable de toute amélioration. On procédait jadis d'une façon analogue dans le traitement des fièvres paludéennes compliquées de symptômes d'irritation gastro-intestinale. Il fallait à tout prix faire cesser cette irritation avant de donner le remède spécifique, la quinine. On perdait ainsi un temps précieux. J'incline à penser qu'on a beaucoup exagéré cette action fâcheuse du fer sur l'estomac des chlorotiques gastralgiques. Dans les formes intenses de la chlorose, je prescris le repos au lit; je donne le fer dès les premiers jours, et je choisis le protochlorure de fer. Si la médication ferrugineuse n'est pas tolérée, j'ai recours au traitement que j'ai décrit à propos de l'hyperesthésie de la muqueuse gastrique : repos au lit, compresse chaude sur l'abdomen, régime lacté, usage interne d'une solution étendue de nitrate d'argent. Après huit à dix jours de ce traitement, il est rare que la gastralgie ne soit pas suffisamment améliorée pour qu'il soit possible de reprendre la médication ferrugineuse.

La gastralgie paludéenne exige de fortes doses de quinine, 1 gramme et demi à 2 grammes de sulfate, comme d'ailleurs la plupart des fièvres larvées. L'estomac supporte assez bien ces fortes doses, du moins si elles ne sont pas souvent répétées. On peut aussi recourir à l'injection sous-cutanée. Le lactate neutre de quinine est alors préférable; c'est un des sels de quinine les plus solubles, et l'on prépare facilement une solution qui contient 15 centigrammes de ce sel pour un centimètre cube d'eau. Quel que soit le mode d'administration, le succès est plus assuré si la quinine commence à pénétrer dans le sang quatre à cinq heures avant le retour probable de l'accès gastralgique.

Le traitement de la gastralgie réflexe est celui de l'organe malade. L'expulsion d'un tænia a fait, dit-on, cesser des accès de gastralgie rebelle. M. Rosenthal a obtenu la guérison en assurant la contention d'un rein mobile. De tels succès sont fort rares.

CHAPITRE III

LES NÉVROSES DE LA SÉCRÉTION.

L'histoire des névroses de la sécrétion date du premier mémoire de M. Reichmann, publié en 1882. En Allemagne, ce mémoire attira tout de suite l'attention des cliniciens et fut le point de départ d'un grand nombre de recherches sur les troubles de la sécrétion du suc gastrique. En France, la découverte de M. Reichmann fut vulgarisée par les publications de M. H. Huchard (1), par une communication de MM. G. Sée, Mathieu et Durand-Fardel (2) à l'Académie de médecine, puis par la thèse de M. G. Lyon (3). M. H. Huchard fit une description très exacte de l'affection nouvelle, en indiqua très judicieusement le traitement et pressentit déjà les rapports de l'ulcère avec l'excès de la sécrétion.

Jusqu'à présent, l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion ont été considérées comme des affections purement nerveuses et classées dans le groupe des névroses de l'estomac. Désormais, cette interprétation n'est plus entièrement acceptable. Des névroses de la sécrétion j'ai séparé l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion protopathiques, et je les ai décrites, en même temps que l'ulcère, dans la II[e] partie de cet ouvrage. J'ai donné les motifs de cette modification apportée à la classification généralement admise.

Il me reste donc à exposer les troubles nerveux de la sécrétion d'origine deutéropathique, c'est-à-dire engendrés par une névrose générale ou une affection organique des centres nerveux. Ce sont à proprement parler les névroses de la sécrétion. Elles sont de deux ordres, suivant que la sécrétion pèche par excès ou par défaut. Certaines hyperchlorhydries névropathiques, celles par exemple de la chlorose et de la mélancolie, seront décrites dans la VIII[e] partie. L'excès de la sécrétion d'origine nerveuse et deutéropathique est le plus souvent une hypersécrétion.

On a parlé d'hyperchlorhydries réflexes, dues à une affection primitive du foie, des reins, de l'intestin, même à des hémorrhoïdes. Jusqu'à présent, je n'ai rien observé de semblable, et, dans mes recherches, je n'ai rencontré aucune observation tout à fait probante.

(1) H. Huchard, *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, mai 1888. — *Bulletin de la Société de thérapeutique*, avril 1890. — *Ibid.*, 1893.

(2) G. Sée, Mathieu, Durand-Fardel, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1888, p. 560-771.

(3) G. Lyon, *l'Analyse du suc gastrique*. Thèse de Paris, 1890.

§ 1er. — L'hypersécrétion nerveuse deutéropathique.

Elle est intermittente et procède par accès plus ou moins longs. La crise gastrique du tabès est parfois accompagnée d'hypersécrétion. La sclérose en plaques et la paralysie générale passent aussi pour produire des crises gastriques ; je n'ai trouvé aucune observation de ces crises avec examen des liquides vomis. Des accès d'hypersécrétion sont observés dans l'hystérie et la neurasthénie. La gastroxynsis de M. Rossbach est également caractérisée par un flux gastrique intermittent.

L'hypersécrétion de l'ataxie locomotrice. — En 1885, M. Sahli (1) a constaté la présence d'acide chlorhydrique libre dans les liquides vomis pendant la crise gastrique du tabès. Jusqu'en 1889, la plupart des cas publiés, ceux de M. Rosenthal, de M. Simonin, de M. Hoffmann, paraissaient conformes à ceux de M. Sahli. Depuis, des faits négatifs se sont produits. Ils démontrent que la crise gastrique tabétique n'est pas toujours, comme on l'avait cru tout d'abord, constituée par un accès d'hypersécrétion. M. Boas (2) n'a point trouvé d'acide chlorhydrique dans les vomissements de plusieurs ataxiques. M. von Noorden (3) a publié 7 observations de crises tabétiques avec examen de la sécrétion pendant et après la crise. Deux malades seulement vomissaient un liquide très acide et contenant de l'acide chlorhydrique libre. Pendant l'accalmie, l'un n'a pas été examiné, et l'autre avait alors une acidité gastrique faible ou normale. Dans les 5 autres cas, les liquides vomis sont faiblement acides et dépourvus d'acide chlorhydrique ; dans l'intervalle des crises, ces cinq malades n'ont pas de troubles de la sécrétion. — J'ai moi-même 3 observations de crises tabétiques avec analyse des liquides gastriques ; dans l'une, les liquides vomis sont neutres ; dans les deux autres, ils sont faiblement acides, dépourvus d'acide chlorhydrique libre et contiennent parfois des traces d'acide combiné ; deux malades ont pu être examinés après la crise, ils n'ont point présenté d'anomalie du chimisme stomacal. De l'ensemble des faits actuellement connus on serait autorisé à conclure que la crise gastrique tabétique est beaucoup plus souvent un accès de gastralgie qu'un accès d'hypersécrétion.

L'hypersécrétion de l'hystérie et de la neurasthénie. — L'hypersécrétion de l'hystérie a été signalée par M. Reichmann. Je l'ai décrite précédemment, à propos du vomissement hystérique dont je n'ai pas voulu scinder l'histoire. — Il est probable que l'hypersécrétion est rare dans la neurasthénie. Je n'en ai que trois observations sur un grand

(1) Sahli, *Correspondenzblatt f. schweiz. Aerzte*, 1885.
(2) Boas, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1889, nº 42.
(3) Von Noorden, *Charité-Annalen*, 1890.

nombre de neurasthéniques. Dans un cas, l'hypersécrétion paraît permanente. Le deuxième cas n'a pas été suivi assez longtemps pour que je puisse me prononcer sur la marche du trouble de la sécrétion. Quant au troisième cas, c'est un exemple d'hypersécrétion intermittente dont l'accès a duré deux mois. Il s'agissait d'une femme devenue neurasthénique à la suite de grands chagrins. Elle avait des douleurs assez vives, mais elle vomissait peu. Le matin à jeun, je n'ai jamais retiré de son estomac plus de 70 grammes de suc gastrique. Au bout de six semaines de traitement, les symptômes neurasthéniques s'étaient beaucoup améliorés et l'hypersécrétion avait cessé.

La gastroxynsis. — Sous ce nom, M. Rossbach (1) a décrit une névrose paroxystique, composée d'un trouble cérébral, la céphalée, et d'un trouble gastrique, l'hypersécrétion. M. Lépine (2) a proposé le terme plus euphonique de gastroxie. Cette névrose ressemble à la migraine ; il y a lieu cependant de l'en distinguer. Elle est particulièrement observée dans les grandes villes et chez des enfants ou des jeunes gens surmenés par l'excès du travail intellectuel. Cependant deux malades de M. Boas se livraient à des travaux exclusivement manuels. Jusqu'à présent cette névrose n'a été rencontrée que chez l'homme. Elle procède par accès de quelques heures à deux ou trois jours de durée, accès qui se répètent toutes les semaines, tous les mois, ou même à de plus longs intervalles, qui cessent pendant les périodes de vacances et qui se reproduisent lorsque le jeune écolier revient à son travail. La plupart des malades ont de 15 à 20 ans. La gastroxie n'a pas été rencontrée au delà de 40 ans. Il en est à peu près de même de la migraine, qui devient fort rare et diminue beaucoup d'intensité à partir de la cinquantaine. L'accès est presque toujours provoqué par une cause occasionnelle appréciable, un excès de travail, une veille prolongée, une émotion morale, la colère, un premier cigare.

L'accès débute par un violent mal de tête ou par une sensation très pénible, douloureuse même, de chaleur et de brûlure à l'épigastre, tantôt à jeun, tantôt après l'ingestion des aliments. La douleur céphalique est diffuse, occupe tout le crâne, et le malade la compare à une sensation de serrement ou d'éclatement. L'insomnie est la règle si l'accès dure plus d'un jour. Ces deux symptômes du début, la céphalée et la douleur épigastrique, augmentent progressivement d'intensité et en quelques heures, plus rarement une demi-journée, atteignent le paroxysme. Puis surviennent des éructations gazeuses. Enfin apparaît le vomissement. S'il est retardé, on peut cependant constater que, dès le début de l'accès, l'estomac contient une notable quantité de suc gastrique. Le liquide vomi est acide, irrite le gosier et agace les dents. Il contient des traces d'acides organiques et surtout une forte proportion

(1) Rossbach, *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, 1884.
(2) Lépine, *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1885.

d'acide chlorhydrique libre. L'acidité peut s'élever à 4 ou 5 p. 1000. Pendant toute la durée de l'accès, le visage est pâle, les extrémités se refroidissent et souvent le patient y éprouve des sensations de fourmillement. Quelquefois on y constate de la dysesthésie. Après d'abondants vomissements, les troubles cérébraux disparaissent, le patient est grandement soulagé et il peut enfin s'endormir. Au réveil, il est guéri. Un caractère propre à l'accès de gastroxie paraît être l'efficacité des boissons tièdes. Au début du paroxysme, elles réussissent parfois à en arrêter le développement ; à une période plus avancée, elles modèrent la douleur en diluant le suc gastrique sécrété ; vers la fin, elles hâtent la délivrance du patient en facilitant les vomissements.

M. Rossbach a donné une interprétation de l'accès de gastroxynsis. Il présume que des excitations de certaines régions des centres nerveux, directes ou réflexes, sont transmises par le pneumogastrique à l'appareil sécréteur de l'estomac et provoquent ainsi un flux de suc gastrique; la sécrétion acide excite à son tour les nerfs sensitifs de l'estomac et cette excitation engendre des troubles vaso-moteurs réflexes jusque dans les régions les plus éloignées de l'appareil circulatoire. M. Rosenthal suppose qu'il s'agit d'une excitation primitive du centre vaso-moteur, laquelle a pour conséquence l'excitation des centres du vomissement et de la sécrétion gastrique. Tous les symptômes de l'accès procéderaient de cette excitation primitive du centre vaso-moteur bulbaire.

Le *vomitus hyperacidus* de M. Rosenthal (1) est très comparable à la névrose de M. Rossbach ; d'ailleurs, M. Rosenthal l'a également nommé forme juvénile de la gastroxie. Il s'agit aussi de jeunes écoliers, de 9 à 12 ans, chez lesquels le travail intellectuel provoque des accès de céphalée accompagnée de vomissements acides.

Assurément, les analogies ne font pas défaut entre l'accès de la gastroxie et celui de la migraine. Il y a cependant des caractères différentiels. Dans la gastroxie, la douleur de tête est plus générale, et l'évacuation de l'estomac, spontanée ou provoquée, amène plus sûrement la cessation rapide du paroxysme. Les douleurs gastriques de la migraine sont moins vives et ne donnent pas la sensation d'une brûlure à l'épigastre. Le vomissement migraineux n'est pas composé de suc gastrique. On peut ajouter encore que les accès de migraine sont beaucoup plus tenaces, et qu'il ne suffit pas, pour en prévenir le retour, de s'abstenir de travail intellectuel.

Le traitement de la gastroxie, tel que l'a formulé M. Rossbach, est très simple, et il paraît être très efficace. Pendant l'accès, le meilleur remède est une boisson tiède, prise en notable quantité, de l'eau ou une légère infusion de thé. Si cette boisson provoque le vomissement,

(1) Rosenthal, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1887.

on en fait prendre une nouvelle dose, jusqu'à ce que les liquides vomis cessent de contenir de l'acide chlorhydrique. Lorsque ces vomissements ont cessé, il est bon qu'il reste dans l'estomac un peu du liquide tiède ingéré. On peut encore combattre l'accès de gastroxie par le bicarbonate de soude à hautes doses et l'évacuation de l'estomac avec la sonde. On prévient assez sûrement le retour des accès en supprimant toutes les causes d'excitation cérébrale.

§ 2. — L'hypochlorhydrie et l'anachlorhydrie nerveuses.

Le ralentissement de la sécrétion du suc gastrique est un fait commun dans la pathologie de l'estomac. Dans le cancer, le catarrhe chronique et l'atrophie de la muqueuse stomacale, ce ralentissement peut aller jusqu'à la suppression de la sécrétion chlorhydropeptique. Or l'anachlorhydrie peut exister aussi sans lésion organique, à titre de névrose; elle se produit alors sous l'influence exclusive d'un trouble fonctionnel.

Cette anachlorhydrie nerveuse n'est pas une rareté. Je l'ai rencontrée plusieurs fois chez des neurasthéniques déprimes, atteints de la forme grave de la dyspepsie nerveuse. Je suis convaincu qu'il s'agit là d'un état pathologique plus commun que ne le donnent à entendre les plus récentes publications. Du reste, c'est à peu près l'opinion de M. Ewald (1), qui fait allusion dans son livre à plusieurs cas d'anachlorhydrie complète observés chez des hystériques et des neurasthéniques.

Après le repas d'épreuve, le liquide retiré de l'estomac n'a qu'une très faible acidité. Il ne contient pas d'acide chlorhydrique, ni à l'état libre, ni à l'état combiné. Il ne digère pas l'albumine. Mais il est assez ordinaire qu'il contienne encore de la propepsine et du labzymogène. En effet, les troubles de l'innervation paraissent ralentir ou supprimer la sécrétion de l'acide chlorhydrique beaucoup plus que celle des ferments digestifs. En sorte que la recherche du labzymogène et de la propepsine, celle surtout du labzymogène, peut servir à distinguer l'anachlorhydrie névropathique de celle qui procède d'une lésion atrophique et irrémédiable de la muqueuse de l'estomac (2). Tels sont les résultats de l'exploration dans les cas d'anachlorhydrie complète. Il y a des cas où la sécrétion est seulement diminuée. J'ai rencontré beaucoup de cas de ce genre, presque toujours chez des neurasthéniques. L'acidité est faible, réduite à 1 ou 1,5 p. 1000. Il n'y a pas d'acide chlorhydrique libre, et seulement des traces d'acide combiné. Les liquides du repas d'épreuve donnent cependant la réaction de la propeptone et de la peptone.

Les troubles gastriques sont ordinairement ceux de la dyspepsie nerveuse. La nutrition générale peut rester relativement bonne, du moins

(1) Ewald, *loc. cit.*, p. 382.
(2) Voy. Ire part., chap. III, § 11.

si la motilité de l'estomac n'est point altérée et que l'intestin supplée à l'insuffisance de la digestion gastrique. M. Ewald (1) a récemment publié un cas fort remarquable d'anachlorhydrie complète ; il est vrai qu'il ne se prononce pas sur la question de savoir si le trouble sécrétoire est d'origine nerveuse ou bien dû à l'atrophie des glandes pepsinifères. Le malade fut observé pendant plus de deux ans, et, durant cette longue période, il fut fait douze explorations du chimisme stomacal ; elles donnèrent toutes le même résultat : absence complète d'acide chlorhydrique et de ferments digestifs. Cependant le patient fut beaucoup amélioré par le traitement, si bien qu'il finit par reprendre tout à fait l'apparence d'un homme bien portant.

L'anachlorhydrie nerveuse peut être confondue avec le cancer, le catarrhe et l'atrophie glandulaire. Elle se distingue du cancer par une plus longue durée, l'absence de douleur, d'hémorrhagie, de tumeur. D'après M. Boas, les liquides gastriques du cancer sont souvent caractérisés par un excès d'acide lactique, excès qui fait défaut dans ceux de l'anachlorhydrie nerveuse. Ces liquides ne contiennent pas plus de mucus qu'à l'état normal ; il en existe, au contraire, une forte proportion dans ceux du catarrhe chronique. Jusqu'à présent, il n'y a pas de signes qui permettent de distinguer absolument l'anachlorhydrie nerveuse de celle que produit l'atrophie de la muqueuse gastrique. Cependant la recherche des ferments digestifs dans les liquides gastriques fournit au moins des signes de probabilité. L'anémie pernicieuse n'est pas toujours la conséquence nécessaire de l'atrophie de la muqueuse. Le diagnostic est surtout établi d'après la marche de l'affection et la nature des symptômes qui l'accompagnent. L'anachlorhydrie de l'atrophie gastrique a une marche lente et progressive. L'anachlorhydrie nerveuse peut débuter plus rapidement, à la suite d'émotions morales, et elle est associée à d'autres symptômes d'hystérie ou plutôt de neurasthénie.

Le traitement de l'état général névropathique est le plus important. L'électrisation locale de l'estomac passe pour exciter la sécrétion du suc gastrique ; je ne l'ai point expérimentée en vue d'obtenir ce résultat. L'indication de la pepsine paraît toute naturelle, puisque les ferments digestifs sont diminués. Le malade de M. Ewald dut sa très grande amélioration à l'usage prolongé de l'acide chlorhydrique à la dose de 3 à 4 grammes par jour, en solution à 5 p. 1000. Au bout de quelques mois, les troubles digestifs avaient disparu et le poids du corps avait augmenté de 21 kilogrammes.

(1) Ewald, *Berlin. klin. Wochenschr.*, juillet 1892.

CHAPITRE IV

LES NÉVROSES VASO-MOTRICES.

Certaines parties du système nerveux ont une influence, directe ou indirecte, sur la circulation de la muqueuse gastrique. Quelques jours après une lésion expérimentale des couches optiques et des pédoncules cérébraux, M. Schiff (1) a observé sur la muqueuse de l'estomac des stases sanguines, des foyers hémorrhagiques, même des érosions. M. Brown-Séquard a obtenu des lésions analogues en faisant porter le traumatisme sur les corps striés, le bulbe et la région cervicale de la moelle épinière.

Du reste, les cliniciens avaient déjà remarqué la coïncidence avec certaines lésions encéphaliques de la congestion et de l'hémorrhagie de la muqueuse gastrique. D'après M. Schiff, cette coïncidence aurait été signalée pour la première fois par M. Kammerer. Cet auteur a décrit une forme particulière du ramollissement de l'estomac, à laquelle il a donné le nom significatif de « gastromalacie rouge, suite d'affections de la base du cerveau ». Andral et Rokitansky ont vu ces mêmes lésions de l'estomac chez des malades morts d'hémorrhagie et de ramollissement de l'encéphale. M. Charcot les a constatées dans des cas d'hémorrhagie des méninges et des corps striés, et Vulpian (2), dans un cas d'embolie de l'artère sylvienne, suivie de mort au bout de vingt-quatre heures, avant que le ramollissement cérébral eût eu le temps de se produire.

On connaît bien des exemples de congestion de la muqueuse gastrique produite par le mécanisme de l'acte réflexe. Ainsi, chez un animal en expérience, le contact de l'air sur cette muqueuse y détermine une vive rougeur. Beaumont a vu sur son canadien la face interne de l'estomac se congestionner au contact des aliments. Bien plus, des excitations des organes des sens, de la vue, du goût et de l'odorat, suffisaient à produire cette hyperhémie réflexe de la muqueuse de l'estomac. — Il est probable que les troubles de l'innervation vaso-motrice jouent un certain rôle dans la pathologie des affections gastriques. Malheureusement, ces troubles échappent à peu près complètement à notre observation. Ils ne se révèlent guère que par l'hématémèse. Mais beaucoup de congestions d'origine vaso-motrice ne vont pas jusqu'à l'hémorrhagie.

L'exemple le plus connu de ces gastrorrhagies d'origine nerveuse est celui du vomissement de sang supplémentaire des règles. Je l'ai décrit en faisant l'histoire du vomissement hystérique. Deniau a observé

(1) Schiff, *Leçons sur la physiologie de la digestion*, t. II, p. 417.
(2) Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. Ier, p. 452.

l'hématémèse chez les épileptiques, et Obersteiner l'a vue dans la paralysie générale. Il est probable que les hypersécrétions s'accompagnent de congestion de la muqueuse, car on sait que l'acte même de la sécrétion est toujours associé à l'hyperhémie de la glande qui sécrète. Les symptômes dyspeptiques du début de la phtisie sont peut-être imputables à des fluxions congestives de la muqueuse de l'estomac, fluxions d'origine réflexe et dues à l'excitation des terminaisons pulmonaires du pneumogastrique. Dans un cas de M. Rosenthal, une vive émotion morale produisait tout à la fois une forte rougeur de la muqueuse naso-pharyngienne et une douleur avec sensation de chaleur à la région épigastrique ; l'hyperhémie s'étendait sans doute jusqu'à la muqueuse de l'estomac. M. Rosenthal présume encore que les périodes d'acuité de la dyspepsie nerveuse procèdent de poussées congestives du côté de l'estomac, les troubles vaso-moteurs étant chose commune chez les hystériques et les neurasthéniques.

CHAPITRE V

LA DYSPEPSIE NERVEUSE.

L'histoire de la dyspepsie nerveuse proprement dite date d'un mémoire de M. Leube (1), publié en 1879. Dans ce mémoire, M. Leube a fixé les caractères cliniques d'un état dyspeptique particulier, auquel il a donné le nom de dyspepsie nerveuse. Il a montré qu'il s'agit là d'une affection bien distincte de toutes les autres affections gastriques.

Cependant le terme de dyspepsie nerveuse fut mal choisi. Il devait amener de fâcheuses confusions. Bientôt on perdit de vue les caractères cliniques sur lesquels était fondée l'espèce nouvelle ; on attribua une valeur nosologique fort exagérée à la donnée étiologique, et, sous le nom de dyspepsie nerveuse, beaucoup d'auteurs finirent par comprendre la plupart des troubles fonctionnels de l'estomac, à la seule condition qu'ils fussent d'origine nerveuse. C'est ainsi que l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion protopathiques, parfois causées par des excitations cérébrales, ont été très souvent rangées dans le cadre de plus en plus vaste de la dyspepsie nerveuse. Une influence nerveuse pathogène n'est pas spécifique au même degré qu'un agent virulent; elle ne saurait suffire à caractériser un état morbide. Chez trois femmes qui la subissent simultanément, une même émotion morale peut provoquer trois névroses différentes, l'hystérie, la neuras-

(1) Leube, *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, Bd. XXIII, 1879.

thénie et la maladie de Basedow ; or il ne viendra à l'esprit d'aucun pathologiste de décrire ces trois névrosés sous le même nom, par la seule raison qu'une même cause leur a donné naissance.

Il est facile de déterminer ce qu'il faut entendre par dyspepsie nerveuse. Il s'agit d'un état dyspeptique commun, dont les symptômes sont comparables à ceux de cette dyspepsie qu'on décrivait jadis sous le nom de dyspepsie flatulente ; seulement, cet état dyspeptique naît, se développe et persiste sans aucune lésion organique ; il procède exclusivement d'un trouble fonctionnel de l'innervation de l'estomac. M. Leube avait conclu à l'intégrité des nerfs moteurs et sécréteurs ; seuls, les nerfs sensitifs seraient intéressés, et la dyspepsie nerveuse serait caractérisée par une sorte d'irritabilité pathologique des nerfs sensitifs de la muqueuse gastrique. Cette interprétation est trop exclusive, ou plutôt elle n'est pas rigoureusement exacte. Nous verrons que le trouble de l'innervation gastrique intéresse aussi la sécrétion et la motilité.

Pour achever de caractériser la dyspepsie nerveuse, on peut dire encore qu'elle est une manifestation très ordinaire de la neurasthénie. M. Burkart a même proposé le terme de neurasthénie gastrique, et M. Ewald, celui de dyspepsie neurasthénique. J'ai fait remarquer que les phénomènes dyspeptiques ne sont pas limités à l'estomac ; l'intestin y participe également ; de plus, les troubles gastro-intestinaux sont plutôt des symptômes de dépression que des symptômes d'excitation. Aussi ai-je proposé le terme plus explicite d'atonie gastro-intestinale neurasthénique. — Je dois à ce propos signaler une autre confusion. La neurasthénie peut engendrer des troubles gastriques divers, et non pas seulement le syndrome de la dyspepsie nerveuse. Ainsi, elle s'accompagne quelquefois d'hyperchlorhydrie ou d'hypersécrétion. Faut-il en conclure que ces deux troubles de la sécrétion appartiennent aussi à la dyspepsie nerveuse, à la dyspepsie neurasthénique? Assurément non. Qu'elles soient engendrées par la neurasthénie ou par une cause toute différente, l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion ont des caractères cliniques propres, très distincts de ceux qui appartiennent à la dyspepsie nerveuse.

On voit à quelles confusions nosologiques ont conduit les diverses dénominations appliquées à l'espèce nouvelle décrite par M. Leube. Cependant on peut continuer à se servir du terme de dyspepsie nerveuse, déjà consacré par l'usage, mais à la condition de bien s'entendre sur la valeur de ce terme et d'éviter les confusions que je viens de signaler. Il serait tout à la fois plus simple et plus exact de dire dyspepsie de Leube. Je le répète à dessein, ce qui caractérise cette dyspepsie, c'est surtout l'ensemble de tous les caractères cliniques et l'absence de toute lésion organique.

Je n'ignore pas qu'on a contesté l'existence même de la dyspepsie

nerveuse. M. Meynert (1) est d'avis qu'il ne faut accepter ce diagnostic que par exclusion, presque en désespoir de cause, à défaut d'un diagnostic plus satisfaisant. Depuis, on a même parlé du roman de la dyspepsie nerveuse. Ce sont là une erreur et une exagération que ne partagent point les médecins qui ont observé et comparé un grand nombre de malades atteints d'affections gastriques. La dyspepsie nerveuse existe bien réellement; c'est même une affection commune. Elle doit prendre place parmi les espèces bien caractérisées de la pathologie de l'estomac.

§ 1er. — Les causes.

Ce sont généralement celles de la neurasthénie. D'après M. Rosenthal, plus des deux tiers des cas de dyspepsie nerveuse sont associés à la neurasthénie. M. Ewald exprime à peu près la même opinion. M. Glax estime que la dyspepsie nerveuse procède toujours d'un état général neurasthénique. Pour ma part, je crois réellement rares les cas dans lesquels ce rapport étiologique fait défaut. Il est vrai que les symptômes gastriques sont parfois tout à fait prédominants, mais ils ont été accompagnés ou ils seront bientôt suivis d'autres symptômes de la névrose générale.

Je n'ai pas à faire ici l'énumération complète des causes de la neurasthénie. Bien qu'elles troublent aussi les fonctions du cerveau et de la moelle épinière, de façon à créer un état général neurasthénique, certaines causes agissent plus particulièrement sur l'innervation de l'estomac et de l'intestin ; elles paraissent plus propres à donner naissance au syndrome de la dyspepsie nerveuse. — Pendant son repas, un homme, jusque-là bien portant, apprend tout à coup une mauvaise nouvelle; brusquement il perd l'appétit, cesse de manger, éprouve quelques sensations de tension ou de plénitude à l'épigastre. Voilà un fait d'observation journalière et qui met bien en lumière l'influence d'un état cérébral sur les fonctions de l'estomac. Sans doute, ces symptômes seront probablement fugaces, passagers ; ils auront entièrement disparu au bout de quelques jours, peut-être de quelques heures. Ils représentent cependant une esquisse de la dyspepsie nerveuse. En effet, si la secousse morale dépasse la résistance du système nerveux, ces troubles gastriques ne disparaîtront pas si promptement; ils s'installeront d'une façon durable. Il n'est pas très rare que la dyspepsie nerveuse débute ainsi brusquement, à la suite d'une émotion forte et soudaine, comme la peur, l'angoisse, le chagrin, etc. On sait que l'hystéro-neurasthénie traumatique a souvent un début rapide ; or les troubles digestifs sont fréquemment au rang des premiers symptômes observés; dès le len-

(1) Meynert, *Troisième Congrès de médecine interne à Berlin*, 1884.

demain de l'accident, le patient a perdu l'appétit; il éprouve une pesanteur insolite à l'épigastre après le repas; il se plaint d'éructations gazeuses incommodes; il a de la constipation.

Les passions dépressives, à développement plus lent, les préoccupations d'affaires, les soucis, la tristesse habituelle, sont aussi des causes très communes de dyspepsie nerveuse. Ici, les troubles gastriques ont un début moins aigu, plus insidieux et progressif. C'est de la même façon qu'agissent le travail intellectuel exagéré, les veilles prolongées, le surmenage permanent du cerveau. La cérébrasthénie ainsi produite s'accompagne peu à peu des symptômes de la neurasthénie gastrique. Chez les jeunes sujets, la dyspepsie nerveuse fait souvent partie du syndrome de la neurasthénie génitale; elle succède à l'onanisme, aux pollutions nocturnes, à la spermatorrhée. — Les maladies aiguës, infectieuses, et certaines maladies chroniques, celles surtout des organes génitaux, sont des causes efficaces d'affaiblissement du système nerveux, du moins s'il s'agit de malades prédisposés aux affections nerveuses; elles peuvent donc contribuer au développement de la neurasthénie et par conséquent de la dyspepsie nerveuse.

Dans tous ces cas, les troubles gastriques sont bien d'origine centrale; ils procèdent d'un trouble plus général des fonctions des centres nerveux. Telle est la pathogénie commune de la dyspepsie de M. Leube. Les cas sont vraiment rares dans lesquels paraît faire défaut l'influence d'un état général névropathique antérieur. On admet alors que la dyspepsie nerveuse est d'origine périphérique, et qu'elle est due à quelque excitation anormale portant directement sur les nerfs de l'estomac. Quant à la cause de cette excitation, elle résiderait ordinairement dans la qualité et la quantité des ingesta. Encore faudrait-il admettre l'existence d'une certaine prédisposition, car le nombre est grand des gens dont l'alimentation est défectueuse et qui cependant conservent l'intégrité des fonctions digestives ou sont conduits à des affections gastriques fort différentes de la dyspepsie nerveuse.

La maladie atteint à peu près également les deux sexes. Elle est plus commune dans la jeunesse et la période moyenne de la vie. Elle appartient à toutes les classes; je crois l'avoir rencontrée aussi souvent dans la pratique de l'hôpital que dans celle de la ville.

§ 2. — Les symptômes.

J'ai distingué deux formes cliniques de la dyspepsie nerveuse ou atonie gastro-intestinale neurasthénique, l'une bénigne et l'autre grave (1). Mes observations nouvelles me paraissent légitimer en-

(1) L. Bouveret, *La neurasthénie*, 2e édit. Paris, 1891, p. 123.

tièrement cette distinction, et je la maintiens encore aujourd'hui.

La forme bénigne. — Elle est de beaucoup la plus commune, et ce qui la caractérise particulièrement, c'est la conservation complète ou relative de l'embonpoint. Le patient ne maigrit pas, et, s'il n'a pas de symptômes marqués de dépression cérébrale, il peut garder longtemps une grande partie ou même l'intégrité de ses forces physiques. Beaucoup de malades, malgré leurs troubles digestifs, ont un bon facies et l'apparence de gens bien portants. D'autres sont plus ou moins pâles et anémiques. La digestion est suffisante, puisque la nutrition n'est pas sensiblement troublée, mais elle se fait mal et la fonction de l'estomac et de l'intestin, au lieu d'être silencieuse comme à l'état normal, s'accompagne toujours de certains malaises.

L'appétit est en général irrégulier, capricieux, tantôt exagéré, mais jamais au même degré que dans la dyspepsie par excès de la sécrétion, tantôt diminué, mais jamais non plus anéanti comme il l'est ordinairement dans la dyspepsie cancéreuse. Les variations de l'appétit correspondent le plus souvent à celles de l'état cérébral. Transporté dans un milieu nouveau, momentanément éloigné de ses affaires, de ses soucis, de ses préoccupations habituelles, le dyspeptique neurasthénique peut manger davantage, même avec un réel plaisir, et sans s'exposer à l'aggravation de ses malaises digestifs. Survienne une idée triste, une émotion pénible, l'appétit s'en va et peut même faire place à une période de véritable anorexie. — La langue est humide ; elle est quelquefois légèrement saburrale sur les bords et vers la base. La soif reste ordinairement modérée.

Les malaises débutent parfois tout de suite après l'ingestion des aliments. Dans ce début précoce, M. Leube voit la preuve qu'il s'agit bien d'une excitation anormale, d'ailleurs toute mécanique, des ingesta sur les terminaisons périphériques des nerfs sensitifs de l'estomac. Il est encore vrai que la qualité des aliments n'a pas grande influence ni sur l'intensité ni sur la précocité des troubles fonctionnels. Mais il est certain que ces troubles fonctionnels ne sont pas toujours immédiats et peuvent débuter une demi-heure et même une heure après le repas. M. Richter (1) a également fait cette observation. Bien plus, il n'est pas très rare que le patient éprouve, aussitôt après avoir bu et mangé, une réelle sensation de bien-être. Il est plus fort et plus apte au travail intellectuel. Je connais plusieurs dyspeptiques neurasthéniques qui, incapables de travailler à jeun, réservent pour ce moment de bien-être celles de leurs occupations professionnelles qui nécessitent le plus d'attention et de réflexion. L'absorption des liquides ingérés relève momentanément le tonus artériel, sujet à de fréquentes oscillations, le plus souvent diminué chez la plupart des neurasthéniques, et telle est

(1) Richter, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1882.

sans doute la cause de cette passagère amélioration des symptômes de dépression cérébrale.

En effet, cette sensation de bien-être ne dure pas longtemps. Bientôt apparaissent les signes d'une digestion pénible. Il n'y a pas de véritables douleurs, et c'est là un caractère important de la dyspepsie nerveuse. Sans doute, les neurasthéniques peuvent aussi souffrir de gastralgie, mais c'est là un trouble nerveux accidentel, surajouté, et qui ne fait point partie du syndrome dyspeptique dont il est ici question. Dans les descriptions que font les patients de leurs malaises, dominent toujours les expressions de poids, de pesanteur, de ballonnement à l'épigastre et dans l'hypochondre. L'estomac peut être légèrement météorisé, mais il n'y a pas de véritable ectasie gastrique. Ce météorisme est d'ailleurs facilité par l'atonie de la tunique musculaire qui peut apparaître déjà dans la forme légère, dans le premier degré de la dyspepsie nerveuse. Pendant la majeure partie de la période digestive, on obtient facilement le bruit de clapotage ; l'estomac se rétracte mal, il se laisse distendre par la masse alimentaire. Puis apparaissent des éructations de gaz, ordinairement sans goût et sans odeur, et chaque éructation produit une sensation de soulagement; elle paraît diminuer la tension incommode de l'épigastre. Ces gaz sont composés d'air atmosphérique dégluti avec les aliments ; ils peuvent provenir aussi d'une exagération des fermentations gastriques, normales ou anormales. Le pyrosis et les régurgitations acides sont plus rares ; un simple trouble nerveux de la motilité suffit à les produire, et il ne faut pas toujours y voir la preuve d'une formation exagérée d'éléments acides dans le milieu stomacal.

Sans doute, ces troubles de la digestion gastrique augmentent très ordinairement les perturbations fonctionnelles d'un système nerveux dont la neurasthénie a troublé l'équilibre et diminué la résistance. Pendant l'accès dyspeptique, beaucoup de malades ont des bouffées de chaleur au visage, de la torpeur cérébrale, de l'inaptitude au travail intellectuel, des palpitations, une sensation de lassitude générale, une répugnance marquée pour toute activité physique. Dans quelques cas plus rares, les palpitations sont violentes et réellement pénibles, ou bien le malade se plaint d'oppression, de battements dans la tête, même d'un état vertigineux.

La dyspepsie nerveuse n'intéresse pas seulement l'estomac, elle trouble aussi la fonction de l'intestin. Pendant l'accès dyspeptique, le météorisme s'étend de l'épigastre aux régions inférieures de l'abdomen, où se font sentir quelques sensations de tension plus pénibles que réellement douloureuses. L'expulsion des gaz par l'anus produit, comme l'éructation, la diminution des malaises abdominaux. Quelques patients conservent pendant longtemps des évacuations régulières. Mais la constipation est à peu près la règle, et il n'est pas rare qu'elle appa-

raisse dès les premiers troubles gastriques. Elle ne tarde pas à devenir de plus en plus prononcée, et elle résiste à la plupart des moyens employés pour la combattre, les lavements et les purgatifs. Les matières fécales ne sont plus moulées en gros cylindres ; elles sont ovillées, réduites à l'état de petites boules stercorales, ou bien elles sont formées de petits cylindres du volume du doigt ou d'un porte-plume. Ces caractères témoignent bien du caractère ordinairement spasmodique de la constipation. Quand elle est invétérée, la constipation est un signe fâcheux et qui aggrave le pronostic de la dyspepsie nerveuse.

Cependant, au milieu de tous ces malaises, la digestion s'achève et l'estomac revient à l'état de vacuité. Or il arrive parfois que, même à ce moment-là, le patient n'est pas délivré de toute sensation pénible. Il éprouve alors des sensations épigastriques de tiraillement, de vide, de faim impérieuse, quelquefois accompagnées de bâillements, de constriction céphalique, de légers vertiges. A l'état normal, le fonctionnement de l'estomac n'est pas plus senti que celui de la plupart des autres organes, du cœur par exemple. Quelques dyspeptiques neurasthéniques sentent toujours leur estomac, soit pendant la période digestive, soit même pendant la période de vacuité, et la continuité de ces sensations, non douloureuses mais toujours désagréables, ne contribue pas médiocrement au développement d'un état habituel de morosité ou d'hypochondrie.

Les points douloureux. — D'après M. Burkart (1), un autre caractère de la dyspepsie nerveuse est l'existence de points douloureux abdominaux. En déprimant assez profondément la paroi abdominale, on provoque une douleur réelle, mais non très vive, au niveau des plexus hypogastrique supérieur, aortique, cœliaque, et ces douleurs se propagent jusqu'au creux épigastrique. M. Leven (2) fait jouer un rôle capital à l'irritation du plexus solaire, sorte de cerveau abdominal; il a donc également décrit des points douloureux à la pression; l'un occupe l'épigastre et se trouve immédiatement au-dessous de l'appendice xiphoïde, les autres sont groupés autour de l'ombilic et surtout à gauche. J'ai souvent recherché les points douloureux de M. Burkart et ceux de M. Leven. J'avoue que je les ai rarement constatés d'une façon bien évidente; j'ai quelquefois réussi à provoquer une sensation pénible, mais vague, diffuse, n'ayant ni la vivacité ni la fixité d'un véritable point douloureux. Du reste, M. Ewald est d'avis que les points de Burkart sont loin d'être constants, et M. Richter conclut que, dans la majorité des cas, ni l'épigastre ni la région sous-ombilicale ne sont douloureux à la pression.

Les troubles de la sécrétion et de la motilité. — M. Leube a donné

(1) Burkart, *Pathologie der Neurasthenia gastrica*, Bonn, 1882.
(2) Leven, *Estomac et cerveau*. Paris, 1884.

comme un des signes de la dyspepsie nerveuse l'intégrité de la sécrétion et de la motilité de l'estomac. Il introduit la sonde sept heures après un repas d'épreuve dont la composition est à peu près celle d'un repas ordinaire ; il ne retire rien, ou seulement un peu de mucus, en tout cas pas de débris alimentaires. Il conclut que l'estomac s'est vidé en temps opportun, qu'il n'y a pas de fermentations anormales ni de troubles de la sécrétion. A l'époque du premier travail de M. Leube, en 1879, les méthodes d'investigation étaient encore fort imparfaites, et celle qu'il employait ne lui permettait pas d'affirmer l'intégrité de la sécrétion. Nous savons bien aujourd'hui que les troubles de cette fonction ne sont pas nécessairement associés à ceux de la motilité. Du reste, l'interprétation de M. Leube n'a point tardé a être contestée, et les recherches de M. Leyden (1), de M. Stiller (2), de M. Glax (3), exécutées avec des méthodes plus exactes, ont montré que la dyspepsie nerveuse peut provoquer des troubles de la sécrétion et de la motilité. De ces recherches on a généralement conclu que la dyspepsie nerveuse est une sorte de névrose mixte, intéressant tous les modes de l'innervation de l'estomac. — Une des plus récentes publications est celle de M. Herzog (4), dont les observations ont été recueillies à la clinique de M. Leyden. Dans 14 cas de dyspepsie nerveuse, l'auteur a étudié les troubles gastriques à l'aide des meilleurs procédés. La motilité était affaiblie 9 fois et normale 5 fois. Parmi les 9 malades avec motilité affaiblie, il y avait 3 cas d'acidité normale, 1 cas d'acidité faible, 5 cas d'hyperacidité (hyperchlorhydrie), et, parmi les 5 malades avec motilité intacte, il y avait 1 cas d'acidité normale et 5 cas d'hyperacidité. Ainsi, un seul de ces estomacs avait conservé l'intégrité de la sécrétion et de la motilité. D'après les recherches de M. Herzog, le trouble des fonctions gastriques consisterait le plus souvent en un affaiblissement de la motilité avec exagération de la sécrétion.

Mes observations personnelles me conduisent à une conclusion différente. J'ai trouvé la motilité plus ou moins affaiblie, et surtout dans la forme sévère de la dyspepsie nerveuse ; le plus souvent, j'ai vu cette forme sévère accompagnée d'atonie motrice. Quant à la sécrétion, elle était ralentie dans la majorité des cas, parfois même à un haut degré. Il m'est arrivé de constater une acidité inférieure à 1 p. 1000. En sorte que j'incline à regarder le ralentissement simultané de la motilité et de la sécrétion comme un des caractères de la forme sévère de la dyspepsie nerveuse. Je rappelle encore qu'il ne faut pas considérer comme appartenant à la dyspepsie nerveuse tous les troubles gastriques observés chez les neurasthéniques. J'ai vu l'hyperchlorhydrie et même l'hyper-

(1) Leyden, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1885.
(2) Stiller, *Die nervöse Magenkrankheiten*, 1884.
(3) Glax, *Klin. Zeits. und Streitfragen*, 1887.
(4) Herzog, *Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd. XVIII, 1890.

sécrétion associées à la neurasthénie, mais les symptômes étaient alors fort différents de ceux de la dyspepsie nerveuse.

La forme grave. — Dans cette forme grave, nous retrouvons les mêmes symptômes. Le repas est suivi des mêmes sensations épigastriques. Ordinairement ces sensations sont plus pénibles, les éructations gazeuses plus fréquentes, et la constipation est plus prononcée.

Mais à ce tableau de la dyspepsie nerveuse s'ajoute un trait nouveau. La nutrition subit une sérieuse atteinte. Les patients perdent leurs forces, pâlissent et maigrissent. Cet amaigrissement est d'autant plus digne d'attention, que la ration alimentaire peut être encore assez copieuse, suffisante même pour conserver le poids du corps chez un homme bien portant. De plus, cet amaigrissement est le plus souvent rapide, et il se continue, malgré le traitement, jusqu'à un certain degré auquel il se maintient plus ou moins longtemps. J'ai vu des hommes, auparavant d'une bonne santé et d'un notable embonpoint, perdre en quelques mois dix à vingt kilogrammes de leur poids. Dans quelques cas plus sévères encore, la peau devient sèche, terreuse, et le faciès prend un aspect cachectique. A première vue des malades ainsi frappés, on ne peut se défendre de l'idée du cancer de l'estomac. C'est là d'ailleurs une erreur de diagnostic très commune.

M. Möbius (1) a également signalé cette forme grave de la dyspepsie nerveuse. La plupart de ses malades avaient de la diarrhée, même de la lienterie, ce qui peut bien suffire à expliquer l'amaigrissement et la perte des forces. Ces troubles intestinaux étaient cependant de nature nerveuse, car ils s'amélioraient en même temps que l'état général névropathique. Dans tous les cas graves que j'ai observés, il n'y avait pas de diarrhée, mais au contraire une constipation prononcée.

Un autre caractère de cet état en est l'extrême ténacité. Je n'ai pas vu ces dyspeptiques très amaigris reprendre rapidement leur embonpoint perdu. On ne peut guère espérer que des améliorations ou des guérisons très lentement progressives, et, d'après mes observations personnelles, des rechutes se produisent souvent et facilement. Il est réellement difficile d'obtenir une augmentation du poids régulière et continue. L'amaigrissement est d'autant plus tenace, que l'âge est plus avancé. Ce n'est guère que chez les jeunes gens que j'ai vu se réparer assez vite ces troubles de la nutrition.

Le plus souvent ce second degré de la dyspepsie nerveuse dure longtemps, même plusieurs années. Il dure d'autant plus que l'état neurasthénique est plus prononcé. D'autre part, la moindre activité de la nutrition est une condition défavorable au retour des forces nerveuses. C'est un cercle vicieux dont il est difficile de sortir. Aussi les neurasthéniques dyspeptiques et amaigris sont-ils toujours tristes, déprimés,

(1) Möbius, *Centralblatt f. Nerven'eilk.*, 1884.

sans cesse hantés par des idées sombres, voyant toute chose par le mauvais côté. Ils sont fort enclins à l'hypochondrie, et, bien plus que les véritables cancéreux, ils ont la crainte d'un mal incurable et d'une mort prochaine. Les traitements ordinaires des états dyspeptiques sont longtemps inefficaces, et c'est encore là un caractère remarquable de la forme sévère de la dyspepsie neurasthénique. On réussit mieux en traitant par des moyens convenables l'état général névropathique. Mais le succès est lent à venir, et le patient doit s'armer de patience et de persévérance. Il en manque le plus souvent. Peu satisfait des résultats obtenus, il change de médecin à chaque instant, toujours en quête de l'introuvable remède qui doit le guérir.

La motilité de l'estomac est ici plus sérieusement compromise, et l'atonie de la tunique musculaire accompagne plus constamment encore la forme grave de la dyspepsie nerveuse. Pendant toute la période digestive, on obtient facilement le bruit de clapotage. Il n'est pas rare que, sept heures après un repas ordinaire, l'estomac contienne encore des restes d'aliments. J'ai souvent constaté un ralentissement marqué de la sécrétion. Dans un cas récent, j'ai trouvé une acidité de 0,8 p. 1000 deux heures après le repas d'épreuve de M. G. Sée. L'absorption est également ralentie, non seulement dans l'estomac, mais aussi dans l'intestin, car il est difficile d'expliquer autrement l'amaigrissement rapide et continu, alors même que le malade ingère à peu près autant d'aliments qu'un homme bien portant. Il est encore probable que les sécrétions intestinales sont modifiées, comme l'est celle de l'estomac, et que les amylacés et les graisses ne subissent plus qu'une élaboration insuffisante ; de là une autre cause de dépérissement. L'innervation du gros intestin est certainement troublée ; nous en avons la preuve dans l'intensité et la longue durée de la constipation.

La ténacité des symptômes gastro-intestinaux s'explique peut-être par de véritables lésions des nerfs et des centres du sympathique abdominal, lésions succédant à de simples troubles fonctionnels. Cette hypothèse me paraît même très vraisemblable ; plus j'observe la forme grave de la dyspepsie nerveuse, plus il me semble probable qu'il doit exister quelque lésion du sympathique abdominal, des nerfs de l'estomac et de l'intestin, des centres ganglionnaires des parois gastrique et intestinale. M. Jurgens (1) a fait sur ce point des recherches très dignes d'attention. Dans 41 cas, où l'on avait observé pendant la vie des symptômes de dyspepsie nerveuse, l'estomac et l'intestin paraissaient sains à l'œil nu, mais à l'examen microscopique, M. Jungens a trouvé une dégénérescence étendue des ganglions nerveux, des plexus de Meissner et d'Auerbach, de la musculeuse de la muqueuse gastro-intestinale. Quoi qu'il en soit, ce que nous savons des troubles de

(1) Jurgens, cité par M. Ewald, *loc. cit.*, p. 393.

l'estomac et de l'intestin ne donne pas une interprétation entièrement satisfaisante de ceux de la nutrition. Quelques malades continuent à manger, et cependant ils maigrissent jusqu'à présenter un aspect cachectique. Il y a là très probablement aussi une influence directe du système nerveux sur le processus intime de la nutrition. [A ce sujet, voici un passage bien remarquable de Cl. Bernard (1) et qui rend très vraisemblable cette hypothèse : « Les aliments peuvent être parfaitement digérés, et cependant ne fournir aucun principe utilisé par l'organisme. Nous avons maintes fois observé des phénomènes de ce genre chez des animaux, chez des chiens, qui, à la suite de divers ébranlements amenés par les vivisections, manifestaient une voracité très grande, la satisfaisaient largement, digéraient et faisaient, comme nous avons pu nous en assurer, du chyme et du chyle, et cependant maigrissaient et ne tardaient pas à périr comme d'inanition. » Quelques neurasthéniques, atteints de la forme sévère de ce que nous appelons encore la dyspepsie nerveuse, sont très comparables aux animaux dont parle Cl. Bernard ; ils ont une alimentation à peu près suffisante, ils ne présentent ni diarrhée ni vomissements, et cependant ils maigrissent d'une façon continue, au point de ressembler beaucoup à des malades atteints d'une dégénérescence cancéreuse de l'estomac. Dans les neurasthénies graves, celles qui succèdent à des passions dépressives intenses et prolongées, il y a aussi un ébranlement général et profond du système nerveux, dont témoignent la multiplicité et la ténacité des symptômes observés du côté du cerveau, de la moelle épinière et du grand sympathique.]

Les complications. — Quand elle a duré longtemps, la forme grave de la dyspepsie nerveuse finit par donner naissance à de véritables lésions des voies digestives, la dilatation de l'estomac, l'entéroptose, la colite pseudo-membraneuse.

On conçoit très bien que l'atonie gastrique aboutisse à la *dilatation*. Cependant cette complication est loin d'être constante ; elle fait défaut dans bien des cas de la forme sévère, même avec amaigrissement prononcé. Tantôt l'ectasie gastrique semble s'établir rapidement, comme s'il s'agissait d'une véritable paralysie des tuniques musculaires ; tantôt, et c'est le cas le plus ordinaire, elle succède lentement à l'atonie et n'est réellement appréciable que plusieurs années après l'apparition des premiers symptômes dyspeptiques. La rétention gastrique favorise le développement des fermentations secondaires, d'autant plus que l'estomac contient une moindre proportion d'acide chlorhydrique. Alors l'acidité des liquides gastriques peut s'élever au-dessus de la normale, mais cette acidité est due à des acides de fermentation. L'irritation de la muqueuse, produite par cet excès d'acidité, finit par en-

(1) *Leçons sur le diabète*, 1867, p. 435.

gendrer le catarrhe. Il devient difficile de reconnaître l'enchaînement des faits pathologiques, d'établir un diagnostic exact, et je crois qu'un certain nombre de dilatations avec catarrhe sont en réalité d'origine névropathique et procèdent de la forme sévère de la dyspepsie nerveuse.

L'*entéroptose* est beaucoup plus commune chez la femme que chez l'homme. On rencontre fréquemment des femmes qui présentent, outre les symptômes de la neurasthénie gastrique au second degré, la dilatation et l'abaissement de l'estomac, un relâchement marqué de la paroi abdominale, une mobilité anormale du rein droit, un prolapsus de la plupart des organes de l'abdomen. Chez la femme, la pathogénie de l'entéroptose est complexe : la dyspepsie nerveuse y contribue parce qu'elle produit l'amaigrissement général et l'atonie des tuniques musculaires de l'estomac et de l'intestin ; mais deux causes me paraissent avoir encore une plus grande efficacité : le relâchement de la paroi abdominale consécutif à des grossesses répétées, la constriction de la taille par un corset toujours trop étroit et trop serré.

La *colite pseudo-membraneuse* est la conséquence ordinaire de l'atonie motrice du gros intestin. Cette complication est aussi plus commune chez la femme. Les matières fécales, desséchées par un séjour prolongé dans les côlons, y provoquent une inflammation chronique de la muqueuse ; de là une sécrétion exagérée de mucus qui s'épaissit à la surface de l'intestin. La pression est douloureuse sur le cæcum et l'S iliaque. Les malades ont aussi des douleurs spontanées, sous forme de coliques vives, et qui simulent parfois les coliques hépatique et néphrétique. Les matières fécales sont formées de masses dures, entourées de mucosités, même tachées de stries sanguinolentes. Il n'est pas rare que quelques évacuations soient exclusivement composées de mucosités, tantôt sous forme de masses glaireuses comparables à du blanc d'œuf, tantôt sous forme de rubans aplatis, longs de plusieurs centimètres, et que la plupart des malades prennent pour des tænias. L'élimination d'une grande quantité de mucus peut durer plusieurs jours, s'accompagner de fièvre, d'épreintes et de ténesme, au point de simuler une attaque de dysenterie infectieuse. La colite glaireuse est tenace, difficile à guérir ; c'est une complication fâcheuse des troubles gastriques.

Tel est le syndrome de la dyspepsie nerveuse. J'y ai joint les complications qui s'y rattachent le plus directement. Je crois très fondée la distinction des deux formes bénigne et grave. A la première appartiennent des troubles purement fonctionnels et qui procèdent, non seulement d'une irritabilité anormale des nerfs sensitifs de la muqueuse gastrique, mais aussi d'un ralentissement de la sécrétion et de la motilité. Il s'agit donc bien d'une névrose mixte de l'estomac. La forme sévère est caractérisée surtout par l'amaigrissement, accessoirement

par trois complications, la dilatation de l'estomac, l'entéroptose et la colite pseudo-membraneuse. Les troubles nerveux sont les premiers en date, par conséquent les plus importants au point de vue nosologique. La dilatation et l'entéroptose sont évidemment secondaires. Elles peuvent même faire défaut. C'est donc bien à tort que quelques pathologistes persistent à les considérer comme la cause première, le substratum nécessaire, du syndrome de la dyspepsie nerveuse.

Les troubles digestifs et les symptômes nerveux associés à la dyspepsie nerveuse. — De la description qui précède j'ai éliminé beaucoup de troubles digestifs, gastriques et intestinaux, qu'on peut observer chez les neurasthéniques, mais qui n'appartiennent point en propre à la dyspepsie de M. Leube. Je vais en faire l'énumération succincte. Lorsque le lecteur aura parcouru cette énumération, il comprendra mieux à quelle confusion j'aurais abouti, si, à l'exemple de quelques auteurs, j'avais admis tous ces troubles digestifs au rang des symptômes de l'espèce nosologique dont il s'agissait de fixer les caractères essentiels.

J'ai vu la neurasthénie débuter brusquement par une crise de vomissements et de diarrhée, à la suite d'une très forte émotion morale. — Quelques neurasthéniques ont une anorexie invincible ; d'autres ont une véritable boulimie et sont obligés de manger même pendant la nuit. La déglutition peut être gênée par un spasme de l'œsophage et du cardia, et ce spasme durer assez longtemps pour troubler l'alimentation. — J'ai observé des crises de salivation, généralement accompagnées de sensations gustatives désagréables. — Quelques malades vomissent très peu de temps après le repas ; il s'agit d'une sorte de vomissement nerveux, comparable à celui des hystériques. — Il y a des accès de gastralgie neurasthénique ; les douleurs sont diffuses, et les accès ordinairement indépendants de l'alimentation. — J'ai vu plusieurs cas d'hyperchlorhydrie et d'hypersécrétion chez des femmes neurasthéniques. — La diarrhée nerveuse est chose assez commune ; elle survient par accès subits, très courts ou de quelques heures de durée, spontanés ou provoqués par une émotion. Brusquement le patient éprouve quelques coliques, souvent accompagnées de borborygmes ; son ventre clapote, et il évacue en peu de temps une notable quantité d'un liquide aqueux, plus ou moins teinté par la bile. — M. Cherchewsky (1) a décrit une sorte d'iléus nerveux observé chez des neurasthéniques. Les symptômes rappellent ceux de l'occlusion intestinale. L'accès dure quelques heures ou quelques jours, et il se termine brusquement par d'abondantes évacuations gazeuses.

Enfin la dyspepsie nerveuse est le plus souvent accompagnée des symptômes cérébraux, spinaux et viscéraux de la neurasthénie, et

(1) Cherchewsky, *Revue de médecine*, 1884.

c'est là une donnée fort importante pour le diagnostic. De ces symptômes les plus communs sont la céphalée, l'insomnie, l'asthénie neuromusculaire, la rachialgie, la dépression cérébrale; ce sont en quelque sorte les stigmates de la neurasthénie. Beaucoup de ces dyspeptiques neurasthéniques ont dans les membres des névralgies vagues, mobiles, ordinairement peu douloureuses. Ils se plaignent aussi de sensations de fourmillement, de picotement, de froid dans les extrémités. Les réflexes tendineux sont souvent exagérés, mais cette exagération ne va pas jusqu'au clonus du pied. Dans la forme spinale de la neurasthénie, les fonctions génitales sont ordinairement troublées; les pollutions sont fréquentes, l'érection est moins durable et l'éjaculation plus rapide. Les accès de palpitations sont communs ; ils surviennent à l'occasion d'une fatigue, d'une émotion, d'un repas. Il y a souvent aussi des symptômes d'excitation sensorielle. L'asthénopie nerveuse est un des troubles de la vue les plus caractéristiques. — Le vertige n'est point rare chez les malades atteints de dyspepsie nerveuse. Beaucoup de vertiges gastriques ne sont pas autre chose que des vertiges neurasthéniques. La sensation vertigineuse survient à jeun ou après le repas ; elle n'est jamais assez violente pour déterminer la chute du patient; le sol semble osciller sous les pieds, comme le pont d'un navire. L'accès ne s'accompagne pas de vomissements. Il est donc facile de le distinguer de l'accès du vertige auriculaire.

Assurément, la neurasthénie provoque bien d'autres troubles du système nerveux; j'ai rappelé seulement les plus caractéristiques et ceux qui forment le cortège habituel de la dyspepsie nerveuse.

§ 3. — **Le pronostic.**

Le plus souvent le pronostic est incertain; je veux dire qu'il est fort difficile de présumer la durée probable d'un cas particulier. Tel malade n'a pas maigri et ne paraît pas sérieusement atteint, chez lequel cependant les troubles dyspeptiques vont durer plus d'une année; tel autre, bien qu'il ait déjà sensiblement maigri, sera beaucoup plus vite amélioré. C'est encore là un caractère assez propre à la dyspepsie nerveuse et qui en démontre bien la nature névropathique.

En général, la forme grave dure longtemps et résiste au traitement; elle trouble l'existence du patient, et il n'est pas rare qu'elle l'oblige à suspendre ses occupations professionnelles. On pourrait y distinguer trois périodes : une première, période d'aggravation, durant laquelle l'amaigrissement progresse, malgré l'alimentation et le traitement; une deuxième, période stationnaire, où l'amaigrissement cesse d'augmenter; une troisième, période de réparation, souvent interrompue par des rechutes, où le patient reprend plus ou moins rapidement les forces et le poids qu'il a perdus. Cette évolution totale a une durée

moyenne de dix-huit mois à deux ans. J'ai vu des cas de durée beaucoùp plus longue. L'état cérébral influe grandement sur la marche des symptômes dyspeptiques. Le malade a plus de chances de guérir bien et vite, de reprendre de l'embonpoint, s'il réussit à se débarrasser des symptômes de dépression cérébrale, s'il recouvre de l'entrain et de la gaieté, s'il peut être éloigné du milieu dans lequel ont pris naissance les premières manifestations de son état neurasthénique. La jeunesse est une condition favorable; je n'ai jamais vu les gens âgés reprendre rapidement ni complètement le poids qu'ils avaient perdu.

Je crois pouvoir avancer qu'il n'est pas impossible que la forme grave de la dyspepsie nerveuse aboutisse à une terminaison fatale. D'abord, les troubles de la nutrition aggravent le pronostic des maladies intercurrentes et constituent une condition favorable au développement de la tuberculose. J'ai plusieurs observations de neurasthéniques amaigris et déprimés qui ont fini par la phtisie pulmonaire. Mais la mort peut être causée par l'aggravation même de la dyspepsie nerveuse et des troubles de la nutrition, à l'exclusion de toute complication et de toute maladie intercurrente. J'ai deux cas de ce genre. Il s'agissait de deux jeunes femmes, neurasthéniques depuis plusieurs années, extrêmement amaigries, présentant les symptômes de la forme grave de la dyspepsie nerveuse. Il est vrai que l'autopsie fait défaut.

§ 4. — Le diagnostic.

Le syndrome dyspeptique de la dyspepsie nerveuse n'a rien de caractéristique. Ce n'est pas seulement dans cette affection que la période digestive s'accompagne d'une sensation de pesanteur à l'épigastre, d'éructations gazeuses, de ballonnement abdominal, de malaises cérébraux, etc. De là quelques difficultés pour établir le diagnostic. D'une façon générale on peut dire que, du moins dans la forme sévère de la dyspepsie nerveuse, les troubles de la nutrition et les symptômes subjectifs sont hors de proportion avec l'état des fonctions gastriques, constaté par un examen méthodique. Un autre élément de diagnostic, celui-là très important, est l'association très ordinaire aux troubles digestifs des symptômes de la neurasthénie. Les phénomènes dyspeptiques ne sont point influencés par la qualité et la quantité des ingesta au même degré que dans la plupart des autres affections gastriques, telles que le cancer, le catarrhe, l'ulcère. Au contraire, les variations de l'état psychique ont ici une influence beaucoup plus marquée. Les troubles de la sécrétion et de la motilité ont une certaine fixité dans la forme sévère de la dyspepsie nerveuse, mais, dans la forme bénigne, il n'est pas rare qu'ils présentent des oscillations, des modifications temporaires, qui n'existent point, ou sont beaucoup plus rares, quand il s'agit d'une affection organique de l'estomac.

J'ai vu très souvent confondre avec le *cancer de l'estomac* la forme grave de la dyspepsie nerveuse. Cette erreur s'explique fort bien, et même il peut être assez difficile de l'éviter. Pendant les quatre ou cinq premiers mois, le cancer est souvent latent; les signes cardinaux font défaut; il n'y a ni tumeur, ni douleur, ni hématémèse; les symptômes observés se réduisent à l'amaigrissement et à des troubles dyspeptiques tout à fait comparables à ceux de la dyspepsie nerveuse. L'examen du chimisme stomacal n'a pas une valeur décisive, car, dans les deux cas, la sécrétion peut être ralentie au même degré. La prolongation du stade lactique, que M. Boas a signalée dans le cancer, n'est pas non plus un signe caractéristique, puisque l'excès de l'acide lactique est la conséquence du ralentissement de la sécrétion et de la motilité. — En premier lieu, il faut tenir compte des données étiologiques. Très ordinairement, le cancer débute dans la période moyenne de la vie ou au delà, chez un homme qui jusque-là s'était bien porté et n'avait jamais eu aucun trouble digestif. Le malade atteint de la forme sévère de la dyspepsie nerveuse est le plus souvent un neurasthénique. Il présente quelques-uns des symptômes cardinaux de la neurasthénie, symptômes que je rappelais tout à l'heure. Ses troubles gastriques ont paru à la suite de quelque émotion morale, d'un chagrin, de préoccupations excessives, d'une période d'excès génésiques. La passion dépressive est la grande cause, celle qu'il faut toujours rechercher. Dans la plupart des cas, la durée de l'affection gastrique a déjà dépassé la durée moyenne du cancer, laquelle n'excède guère quinze à dix-huit mois. La marche du cancer est plus fatalement continue et progressive; les améliorations y sont plus rares, moins prononcées et moins durables. L'anémie est beaucoup plus marquée chez le cancéreux; même quand il a notablement maigri, le neurasthénique dyspeptique garde une certaine coloration de la face et des muqueuses. Le vomissement est tout à fait rare et purement accidentel dans la dyspepsie nerveuse; il peut se répéter souvent dans le cancer, surtout si le néoplasme intéresse le pylore. La dyspepsie cancéreuse provoque aussi la constipation, mais il n'est pas rare qu'elle s'accompagne de diarrhée; la constipation est la règle dans la dyspepsie neurasthénique et très souvent elle engendre la colite pseudo-membraneuse.

Le *catarrhe gastrique* ajoute au syndrome dyspeptique plusieurs symptômes qui n'appartiennent point à la dyspepsie nerveuse. Le vomissement y est plus commun; il est composé de mucus et de quelques résidus alimentaires. Il y a toujours une quantité exagérée de mucus dans les liquides gastriques du catarrhe, même dans la bouillie extraite une ou deux heures après le repas d'épreuve. L'absence dans les liquides du repas d'épreuve des ferments digestifs, et particulièrement du labzymogène, appartient aux formes graves et invétérées du catarrhe; quand ils troublent la sécrétion gastrique, les états névropathiques

agissent beaucoup plus sur l'élément acide que sur les ferments digestifs. La perte d'appétit est ordinairement plus durable dans le catarrhe grave, surtout s'il est d'origine alcoolique. Une bonne diététique exerce une influence bien plus manifeste sur le syndrome dyspeptique du catarrhe que sur celui de la dyspepsie nerveuse. Les deux affections ont une étiologie toute différente. — Lorsque la dyspepsie nerveuse a duré longtemps, elle aboutit à l'atonie des tuniques musculaires, à la rétention et à l'ectasie gastriques; alors se développe un catarrhe secondaire. Le diagnostic ne peut être établi que d'après l'anamnèse, l'étude des causes et celle des symptômes associés à l'affection de l'estomac. Un autre élément de diagnostic réside dans les résultats du traitement; un choix judicieux des aliments, la suppression de l'alcool, la diète lactée, le lavage de l'estomac améliorent toujours le catarrhe et n'ont qu'une influence beaucoup moins favorable sur la forme grave de la dyspepsie nerveuse.

M. Leube estime que la dyspepsie nerveuse peut être facilement confondue avec l'*ulcère*. Il s'agit ordinairement de cette forme de l'ulcère que Lebert a décrite sous le nom de forme dyspeptique, à laquelle manquent les symptômes cardinaux, l'hémorrhagie, la douleur vive et paroxysptique. Dans quelques cas, les points douloureux de Burkart peuvent être pris pour ceux de l'ulcère. Cette cause d'erreur n'est pas beaucoup à craindre, car j'ai déjà fait remarquer que les points douloureux de Burkart sont peu fréquents. M. Leube conseille l'épreuve du traitement. Pendant une quinzaine de jours, le patient est traité comme s'il était atteint d'ulcère (1). S'il ne survient aucune amélioration, c'est qu'il s'agit plutôt de dyspepsie nerveuse. A l'époque où M. Leube exposait ce diagnostic différentiel, on ne connaissait point encore l'excès de la sécrétion gastrique, ni par conséquent les rapports de l'ulcère avec l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion. Nous savons aujourd'hui que, dans les cas d'ulcère, les liquides gastriques, vomis ou retirés avec la sonde, contiennent ordinairement un excès d'acide chlorhydrique. Ce signe a donc une grande valeur diagnostique. Il ne fait guère défaut que dans les cas d'ulcère compliqués d'abondantes hémorrhagies ou arrivés à la période de cachexie.

§ 5. — **Le traitement.**

On ne doit pas oublier que la dyspepsie nerveuse n'est le plus souvent que la manifestation d'un état général neurasthénique. L'indication principale du traitement est donc de relever les forces du système nerveux. L'expérience prouve que ce traitement général donne de meilleurs résultats qu'un traitement local, uniquement

(1) Voy. Ire part., chap. IV, § 10.

dirigé contre les troubles fonctionnels de l'estomac et de l'intestin.

Sous quelque forme qu'elle se présente, la dépression cérébrale est une condition fâcheuse, et, aussi longtemps qu'elle persiste, il est fort difficile de faire cesser les symptômes dyspeptiques. Le médecin doit donc s'appliquer à ranimer l'énergie morale du patient. Il est souvent utile de le faire sortir du milieu dans lequel il est tombé malade, de lui tracer un genre de vie nouveau, d'éloigner de lui les vives préoccupations que donne le travail professionnel. En été, conseillez un séjour prolongé à la campagne ou à la montagne. J'ai vu plus d'une fois le dyspeptique neurasthénique revenir de la montagne fort heureusement transformé. Il est moins abattu, dort mieux, a plus d'appétit, digère avec moins de malaises, et, dans de telles conditions, le traitement de la dyspepsie nerveuse devient désormais plus efficace. En hiver, si ses ressources lui permettent le déplacement, recommandez au malade le séjour dans un climat chaud et ensoleillé, car le froid et l'absence de soleil aggravent encore les symptômes de la dépression cérébrale.

Dans un autre ouvrage (1), j'ai exposé avec beaucoup de détails le traitement général de la neurasthénie. Je persiste à croire que les agents physiques y réussissent mieux que les médicaments. Le fer et l'arsenic conviennent cependant aux cas compliqués d'anémie. Le plus souvent, il est préférable, pour instituer le traitement d'un état neurasthénique, de choisir parmi les procédés de l'hydrothérapie, de l'électrothérapie, du massage, etc. Dans les cas graves, avec anémie et amaigrissement prononcés, le traitement systématique de M. Weir Mitchell, la cure d'engraissement, me paraît être le meilleur moyen d'obtenir, sinon une guérison complète, au moins une sérieuse amélioration. Par ce traitement général de l'état neurasthénique, on obtient souvent le retour de l'appétit et du sommeil, résultat de bon augure et qui généralement est bientôt suivi de l'amélioration évidente des phénomènes dyspeptiques.

Pour ce qui est du traitement même des troubles digestifs, il y a d'abord beaucoup de choses à éviter. Les poudres digestives, les amers, les alcalins, les antiseptiques, etc., souvent employés d'une façon banale dans la plupart des états dyspeptiques, ne conviennent pas au traitement de la dyspepsie nerveuse. On peut en dire autant de la plupart des eaux minérales. Il n'est pas rare qu'elles aggravent les troubles digestifs, bien loin de les améliorer. Le lavage de l'estomac est le plus souvent inutile. Il n'est acceptable que dans les cas compliqués de rétention et d'ectasie gastriques. Encore doit-il être pratiqué avec beaucoup de modération.

Il n'y a pas lieu de prescrire un régime sévère, du moins dans tous les cas, et ce sont de beaucoup les plus nombreux, où la rétention

(1) L. Bouveret, *La neurasthénie*, 2e édition. Paris, 1891.

n'existe pas encore. Il suffit que le patient évite les aliments notoirement indigestes, ceux qui séjournent plus longtemps et fermentent plus facilement dans un estomac dont la sécrétion et la motilité ont une moindre activité; tels sont le pain frais, le pain mal cuit, les viandes faites, les fromages fermentés, les légumes crus, les salades, etc. On doit aussi tenir compte de l'expérience acquise par le malade lui-même. Mangez ce que vous digérez le mieux : si jamais cette proposition fut acceptable, c'est à coup sûr dans le traitement de la dyspepsie nerveuse. Le régime carné exclusif et la diète sèche y produisent des effets parfois désastreux. J'ai vu souvent les dyspeptiques nerveux ainsi traités perdre leurs forces et maigrir d'une façon fort inquiétante. Un régime mixte est d'autant plus nécessaire, que la nutrition est déjà compromise du fait même de l'affection gastrique et de l'état général neurasthénique. D'ailleurs, le trouble de la sécrétion n'est point de nature à faire obstacle à la digestion des amylacés et des graisses, et le ralentissement de la motilité est rarement assez prononcé pour exposer beaucoup aux fermentations anormales de ces substances alimentaires. La réduction des boissons n'est indiquée que dans les cas compliqués de rétention et d'ectasie gastriques; encore cette réduction ne doit-elle pas descendre au-dessous d'une certaine limite, au moins un verre et demi à deux verres de boisson à chacun des deux principaux repas. Il n'est point nécessaire de supprimer l'alcool aussi complètement que dans les dyspepsies par excès de la sécrétion. La méthode des trois repas est préférable, et le principal est celui de midi. Il va sans dire que le malade doit se conformer aux règles générales de l'hygiène de la table, déjà exposées à propos du traitement du catarrhe. L'usage modéré des condiments n'est pas interdit. C'est un moyen de stimuler l'appétit et même la sécrétion et la motilité. Les dyspeptiques neurasthéniques ne sont pas de ceux qui doivent toujours renoncer aux artifices de la cuisine (1). — Il va sans dire que ces indications générales se rapportent à la dyspepsie nerveuse non compliquée de rétention, d'ectasie et de catarrhe. Lorsque ces complications ont paru, le régime doit être plus sévère. On en trouvera les règles exposées dans les chapitres du catarrhe et de la dilatation de l'estomac.

Puisque la sécrétion est généralement ralentie, il semble tout naturel de prescrire les ferments digestifs et l'acide chlorhydrique. Je conseille rarement la pepsine, la papaïne et la pancréatine. L'acide chlorhydrique m'a paru suffisant. On fait usage d'une solution de cet acide à 3, 4, ou même 5 p. 1000, dont le patient prend environ un verre, en trois ou quatre doses, à une demi-heure d'intervalle, en commençant vingt-cinq à trente minutes après la fin du repas. La quantité d'acide chlorhydrique varie suivant degré du ralentissement de la sécrétion.

(1) L. Tendret, *la Table au pays de Brillat-Savarin*. Belley, 1892.

Dans un cas d'anachlorhydrie complète, M. Ewald a prescrit jusqu'à 3 et 4 grammes d'acide chlorhydrique par jour. Je n'ai point encore conseillé des doses aussi fortes.

M. Leube a recommandé l'électrisation de l'estomac. L'application du courant continu a lieu avant ou pendant la période digestive; elle dure quinze à vingt minutes. Les électrodes sont formées de deux grandes plaques métalliques, plus grandes que la main, recouvertes de peau ou d'éponge. Il suffit que, pendant le passage du courant, la déviation de l'aiguille du galvanomètre marque 3 à 5 milliampères. L'électrode négative est placée en arrière, au bas de la région dorsale, et la positive est en avant, sur le creux épigastrique et l'hypochondre gauche. On n'obtient pas de beaucoup meilleurs résultats en faisant pénétrer une des électrodes dans la cavité même de l'estomac, à l'aide d'un tube de Faucher muni d'un fil métallique interne. Cependant nous avons vu que M. Einhorn et M. Ewald préfèrent cette électrisation interne (1). — La faradisation de l'estomac est pratiquée par un procédé analogue, mais à distance des repas. Le courant interrompu doit être assez fort pour provoquer des contractions des muscles abdominaux.

Dans le traitement de la constipation de la dyspepsie nerveuse, il ne faut pas abuser des purgatifs, surtout des purgatifs salins. Je préfère des doses modérées de rhubarbe, de podophylle, d'aloès, d'évonymine, de cascara, car la plupart de ces médicaments passent pour stimuler la motilité de l'intestin. Les lavements doivent être de petit volume et ne pas dépasser 250 à 300 grammes de liquide. L'eau pure et fraîche est souvent préférable ; on peut y joindre quelques grammes de glycérine. La constipation a le plus souvent le caractère spasmodique ; aussi est-elle ordinairement combattue avec succès par le lavement huileux de M. Kussmaul. Le matin, au lit, le patient prend un lavement exclusivement composé de 200 à 300 grammes d'huile d'olive pure, fraîche, non rancie; ce lavement doit pénétrer lentement, en dix à quinze minutes, et, pour en faciliter la pénétration, il est bon de placer un coussin sous le siège. Au début, le lavement est quotidien ; plus tard, suivant les résultats obtenus, on le répète seulement tous les deux ou trois jours et l'on diminue la quantité d'huile. C'est là un excellent traitement de la constipation de la dyspepsie nerveuse. — Dans les cas de constipation rebelle, on a recours au traitement électrique. On se sert de courants interrompus ou de courants continus. L'un des pôles est introduit dans le rectum, à l'aide d'un rhéophore spécial; l'autre pôle, représenté par un tampon ordinaire ou par une large plaque métallique, est appliqué sur l'hypogastre ou successivement placé sur différents points du trajet du gros intestin, depuis le cæcum jusqu'à

(1) Voy. IIIe part., chap. II, § 9.

l'S iliaque. La séance a lieu le matin, au lit, et dure quinze à vingt minutes. Elle produit souvent une évacuation immédiate. — Le massage du gros intestin est encore un procédé assez efficace. Il faut cependant s'en abstenir dans les cas de colite membraneuse invétérée. Du cæcum à l'S iliaque, en suivant la direction des contractions péristaltiques, on pratique des pressions, des malaxations de plus en plus énergiques, comme pour faire cheminer les matières fécales vers l'ampoule du rectum.

Chez les femmes, la dyspepsie nerveuse s'accompagne souvent de dislocation verticale et d'abaissement de l'estomac, de prolapsus des viscères abdominaux, d'entéroptose. La sangle hypogastrique de M. Glénard (1) convient à ces cas compliqués ; elle rend plus faciles la marche et la station verticale.

(1) Voy. III[e] part., chap. IV, § 7.

HUITIÈME PARTIE

L'ESTOMAC DANS LES MALADIES

Depuis une dizaine d'années, c'est-à-dire depuis la vulgarisation des nouveaux procédés d'exploration, beaucoup d'observateurs se sont mis à l'étude des troubles que présentent les fonctions de l'estomac dans les maladies. De ces nombreuses recherches il n'est point encore possible de tirer des conclusions générales. Je me bornerai à l'exposé des faits connus. Je commencerai par ce que nous savons des troubles de la sécrétion et de la motilité de l'estomac dans quelques états morbides communs, tels que la fièvre, la douleur, l'anémie.

La fièvre. — Sur son Canadien atteint de fistule gastrique, Beaumont avait déjà vu que, pendant la fièvre, la sécrétion du suc gastrique est ralentie ou suspendue, même si la muqueuse est excitée par le contact des aliments. Les ingesta pouvaient séjourner longtemps dans l'estomac sans être aucunement digérés. Cependant l'absorption n'était point troublée au même degré, et les boissons disparaissaient en quelques minutes. M. Manassein (1) a constaté que le suc gastrique des fébricitants est doué d'une moindre activité digestive. M. Ewald (2) est arrivé à la même conclusion. Il cite cependant un cas d'érysipèle de la face chez un jeune homme de vingt-sept ans, avec une température de 39° à 40°,5, chez lequel le liquide du repas d'épreuve, du quatrième au cinquième jour de l'état fébrile, contenait encore un peu d'HCl libre et pouvait digérer l'albumine ; le seul indice d'une digestion imparfaite était la présence d'une proportion un peu trop forte de propeptone. M. Sassezki (3) conclut que la fonction digestive n'est point affaiblie chez les fébricitants qui n'ont pas de troubles dyspeptiques. M. Edinger (4) a examiné cinq fébricitants, atteints de phtisie, de fièvre récurrente, de typhus, de fièvre intermittente, dont la sécrétion chlorhydro-

(1) Manassein, *Virchow's Archiv*, Bd. LV.
(2) Ewald, *loc. cit.*, p. 266.
(3) Sassezki, *S. Petersb. medic. Wochenschr.*, 1879.
(4) Edinger, *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, Bd. XXIX.

peptique n'était pas sensiblement modifiée. D'après M. Immermann, le suc gastrique serait normal chez les phtisiques qui n'ont pas une forte fièvre. Les plus récentes recherches sont celles de M. Gluzinski (1). Cet observateur a vu que, dans les états fébriles aigus de quelque intensité, tels que la fièvre typhoïde, la pneumonie et le typhus exanthématique, le liquide du repas d'épreuve est dépourvu d'HCl et ne digère plus pendant toute la durée de la fièvre. Avec le retour de la température normale reparaissent l'acide chlorhydrique et la pepsine. Dans deux cas d'état fébrile chronique, le liquide du repas d'épreuve contenait de l'HCl et digérait l'albumine. Dans le premier cas, il s'agissait d'une pleurésie de deux mois, avec une fièvre à 39°; dans le second, d'une tuberculose des deux sommets avec une température de 37° le matin et de 38° à 39° le soir. — Il est difficile d'apprécier exactement l'influence de la fièvre sur la sécrétion du suc gastrique, car la fièvre, généralement d'origine infectieuse, s'accompagne de modifications diverses de la composition du sang. De plus, beaucoup d'états fébriles aigus provoquent le catarrhe de la muqueuse gastrique. D'après les observations que je viens de résumer, il est probable qu'une fièvre aiguë, intense, diminue ou supprime momentanément la sécrétion chlorhydropeptique, tandis que cette sécrétion peut persister à un certain degré avec une fièvre chronique et d'intensité modérée.

La douleur. — Les crises douloureuses des tabétiques ne peuvent pas servir à apprécier l'influence de la douleur sur les fonctions de l'estomac, car il existe des lésions des centres nerveux, et telle est parfois la localisation de ces lésions, qu'elle est de nature à modifier les innervations motrice, sensitive et sécrétoire. De concert avec mon interne, M. Tournier, j'ai étudié l'état de la sécrétion dans deux cas de sciatique très douloureuse. Nous avons fait plusieurs explorations. Le liquide des repas d'épreuve était toujours faiblement acide et dépourvu d'acide chlorhydrique libre. Malheureusement, les deux malades ont continué à souffrir, et il nous a été impossible de les examiner de nouveau pendant une période de complète accalmie. — M. Wertheimer (2) a montré que l'excitation du bout central du nerf sciatique sectionné produit le relâchement de la tunique musculaire de l'estomac. Si l'organe est en période de contraction, cette contraction est suspendue; s'il est au repos, la tonicité diminue d'une façon très appréciable. M. Morat (3) avait déjà vu que l'excitation du bout central du pneumogastrique suspend aussi l'activité motrice de l'estomac. Il s'agit là sans doute de phénomènes d'inhibition, et ces expériences de M. Wertheimer et de M. Morat sont comparables à celle de M. Goltz, dans

(1) Gluzinski, *Archiv f. klin. Med.*, Bd. XLII.
(2) Wertheimer, *Archives de physiologie*, avril 1892.
(3) Morat, *Lyon médical*, 1882.

laquelle nous voyons l'excitation de l'intestin arrêter le cœur en diastole. Ces recherches expérimentales éclairent la pathogénie des troubles moteurs, de l'atonie et de la gastroplégie (1), peut-être aussi celle de certaines dilatations.

L'anémie. — M. Kredel (2), MM. Ritter et Hirsch (3) ont constaté une diminution de la sécrétion chlorhydropeptique dans les cas d'anémie prononcée. D'après MM. Korczinski et Jaworski (4), les expériences sur les animaux établissent que, si l'appareil glandulaire est intact, l'anémie aiguë, qui suit une forte hémorrhagie, engendre le ralentissement de la sécrétion. Il n'en est pas de même chez un malade atteint d'hyperchlorhydrie ou d'hypersécrétion ; malgré une perte de sang notable, les liquides gastriques peuvent continuer à présenter une proportion exagérée d'acide chlorhydrique. Voici les conclusions d'un récent travail de MM. Buzclygan et Gluzinski (5) : dans un cas d'anémie aiguë post-hémorrhagique, la sécrétion était normale ; elle était le plus souvent dépourvue d'HCl dans un autre cas d'anémie chronique, également consécutive à des hémorrhagies ; dans un cas de cachexie paludéenne, l'acide chlorhydrique faisait entièrement défaut. M. Pineau (6) a fait l'analyse du liquide gastrique chez un malade atteint d'anémie pernicieuse : l'acidité totale était très faible, il n'y avait pas d'HCl libre, et seulement une très faible proportion d'HCl combiné. Mais l'anémie pernicieuse est généralement associée à de graves lésions de la muqueuse gastrique.

La chlorose. — La chlorose est une anémie spéciale. Elle est souvent accompagnée de phénomènes névropathiques. Les troubles gastriques ne peuvent donc pas y être exclusivement attribués à l'anémie. Dans le mémoire que je viens de citer, MM. Buzclygan et Gluzinski ont étudié 10 cas de chlorose. La sécrétion était normale dans 5 cas, diminuée dans 2 cas, augmentée dans 3 cas. M. Hayem (7) a fait l'examen du chimisme stomacal chez 72 chlorotiques ; il a rencontré 42 cas d'hyperchlorhydrie, 28 cas d'hypochlorhydrie, 2 cas de sécrétion normale. Sur 5 cas de chlorose, j'ai 3 hyperchlorhydries ; dans les 2 autres cas, la sécrétion était plutôt ralentie. En général, l'hyperchlorhydrie des chlorotiques est modérée et le chiffre de l'acidité totale n'est pas très élevé. Il ne l'est jamais autant que dans la plupart des cas d'hyperchlorhydrie protopathique. La période digestive ne s'accompagne pas non plus des mêmes violents accès douloureux. — On observe souvent chez les jeunes filles chlorotiques l'hyperesthésie de la muqueuse gas-

(1) Voy. IIIe part., chap. I, § 1er et VIIe part., chap. Ier, § 1er.
(2) Kredel, *Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd. VII.
(3) Ritter et Hirsch, *Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd. XIII.
(4) Korczinski et Jaworski, *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, 1891.
(5) Buzclygan et Gluzinski, *Internat. Klin. Rundschau*, 1891.
(6) Pineau, *France médicale*, 1892.
(7) Luzet, *la Chlorose*. Paris, 1892, p. 72.

trique (1) et la gastralgie (2). J'ai exposé déjà la question des rapports de l'ulcère et de la chlorose (3).

La tuberculose. — La tuberculose agit de trois façons différentes sur l'estomac ; elle y provoque des lésions vraiment tuberculeuses, des troubles purement fonctionnels, des altérations communes de gastrite chronique.

I. *Les lésions tuberculeuses de l'estomac.* — La localisation gastrique de la tuberculose est extrêmement rare. M. Marfan (4) en a réuni et analysé la plupart des observations connues. Douze seulement lui paraissent authentiques. A cette liste on peut ajouter les cas nouveaux de M. Coats (5), de M. Serafini (6), de M. Barbacci. — Dans tous ces cas, les malades étaient des phtisiques atteints de lésions pulmonaires à la période d'ulcération et de suppuration. Il est donc probable que la tuberculose de l'estomac se développe comme se produit ordinairement celle de l'intestin. Des crachats déglutis apportent le bacille au contact de la muqueuse dont une légère érosion peut suffire à favoriser l'inoculation. Si la tuberculose de l'estomac est beaucoup moins commune que celle de l'intestin, c'est que, très vraisemblablement, le milieu gastrique acide fait obstacle à la germination du bacille de Koch.

Le tubercule non ulcéré est tout à fait exceptionnel. Ce qu'on observe à peu près toujours, dans l'estomac comme dans l'intestin, c'est l'ulcération tuberculeuse de la membrane muqueuse. Toutes les régions de la cavité gastrique peuvent être intéressées, et même le pylore (7) ; cependant le siège de prédilection paraît être la grande courbure. L'ulcération est ovalaire ou arrondie, ou encore de forme irrégulière et plus ou moins festonnée. Les bords en sont relevés, saillants, figurant une sorte de rempart, suivant l'expression de M. Eppinger, et toujours infiltrés de matière caséeuse. Le fond présente la même infiltration gris jaunâtre et généralement ne dépasse pas la sous-muqueuse. Comme la plupart des ulcères tuberculeux, celui de l'estomac est entouré de petites granulations, grises ou jaunes. Le nombre des ulcérations est assez variable. Dans le cas de M. Serafini, il y avait deux ulcérations larges d'un centimètre, rappelant l'aspect de l'ulcère rond, mais entourées de beaucoup d'ulcérations plus petites ou de nodules gris ou déjà caséeux. Chez le malade de M. Coats, les pertes de substance étaient fort nombreuses, irrégulières, superficielles et granuleuses, ressemblant plus aux ulcérations tuberculeuses de la vessie

(1) Voy. VII[e] part., chap. II, §§ 8 et 9.
(2) *Ibid.*
(3) Voy. II[e] part., chap. IV, § 4.
(4) Marfan, Thèse de Paris, 1887.
(5) Coats, *Glasgow med. Journ.*, 1886.
(6) Serafini, *Annali clin. dell' ospedal. degl'incurabil. di Napoli*, 1888.
(7) Voy. VI[e] part., chap. I[er], § 1[er].

qu'à celles de l'intestin. Les granulations grises de la séreuse sont plus rares qu'elles ne le sont au niveau des ulcérations intestinales. Cependant les ganglions lymphatiques de la petite courbure sont ordinairement infiltrés de matière caséeuse. Il n'y a qu'un seul exemple de perforation de la paroi gastrique. — Dans plusieurs cas, l'examen histologique a été pratiqué. M. Cornil et M. Sabourin ont trouvé des granulations tuberculeuses dans la sous-muqueuse et dans la muqueuse elle-même, immédiatement au-dessous de la couche glandulaire. M. Balzer a vu l'infiltration tuberculeuse accompagner les vaisseaux de la muqueuse et de la sous-muqueuse. Dans les deux cas plus récents de M. Coats et de M. Serafini, les tissus néoplasiques contenaient des bacilles de Koch.

Les symptômes sont fort obscurs. Le plus souvent, ils ne diffèrent pas des troubles gastriques que présentent les phtisiques vulgaires. Le malade de M. Serafini eut cependant des symptômes comparables à ceux de l'ulcère rond. Celui de M. Lorey fut emporté par une hématémèse. L'ulcère tuberculeux de l'intestin aboutit quelquefois à la cicatrisation ; il n'y a pas d'exemple d'un pareil processus cicatriciel dans l'estomac.

II. *Les troubles fonctionnels sans lésions gastriques.* — On sait depuis longtemps que le début de beaucoup de phtisies, celles surtout des jeunes filles anémiques, est signalé par des symptômes gastriques. Tels en sont les caractères et la marche, qu'il s'agit sûrement de troubles fonctionnels sans lésions.

L'appétit n'est pas toujours perdu, mais il est bizarre et capricieux. La langue reste humide et nette. Quelques malades ont, tout de suite après le repas, des sensations pénibles ou douloureuses à l'épigastre, dues sans doute à l'hyperesthésie de la muqueuse gastrique. Quant aux symptômes de la période digestive, ce sont ceux du syndrome dyspeptique flatulent. Les douleurs tardives, du genre de celles de l'hyperchlorhydrie, sont beaucoup moins communes. Tous ces malaises digestifs provoquent des palpitations et l'exagération de la dyspnée habituelle. Le symptôme dominant, c'est le vomissement. Il est provoqué par la toux, laquelle est produite par l'ingestion des aliments. Il survient sans effort, sans nausée, toujours après le repas, très rarement à jeun. De tels caractères sont déjà de nature à éveiller l'attention. Il n'y a guère que la toux de la phtisie, de la coqueluche et des tumeurs du médiastin qui fasse ainsi vomir après les repas. — Ces troubles gastriques fonctionnels n'ont pas une marche continue ; il y a des périodes d'aggravation et d'autres de rémission. D'après M. Marfan, qui les a étudiés avec beaucoup de soin, ils disparaissent ordinairement à mesure que progressent les lésions tuberculeuses du poumon. Alors peuvent se montrer les signes de la gastrite chronique.

Beaucoup d'observateurs ont recherché les troubles de la sécrétion et

de la motilité gastriques dans la phtisie pulmonaire. L'accord est loin d'être unanime. — M. Schettz (1) a trouvé que la sécrétion chlorhydropeptique peut rester normale à toutes les périodes de la phtisie et que, le plus souvent, l'estomac est vide six heures après le repas. — M. Einhorn (2) a examiné 15 phtisiques : 2 fois seulement l'HCl faisait tout à fait défaut ; l'acidité était normale 5 fois, augmentée 5 fois, diminuée 5 fois. Les troubles de l'appétit seraient dus à la déglutition des crachats, bien plus qu'aux modifications de l'acidité. — M. C. Rosenthal (3) conclut que l'estomac des phtisiques, à quelque période de la maladie qu'on l'examine, ne contient jamais d'acide chlorhydrique libre pendant la période digestive. — D'après M. Klemperer (4), la dyspepsie des phtisiques procède d'un affaiblissement de la motilité, peu marqué au début, beaucoup plus prononcé à la période ultime. L'atonie motrice s'accompagne de l'état catarrhal de la muqueuse. Quant à la sécrétion, augmentée ou normale au début, elle diminue beaucoup vers la fin de la maladie. — Les recherches de M. Brieger (5) ont porté sur 64 phtisiques qu'il divise en trois catégories, suivant la gravité des lésions pulmonaires. Les troubles de la motilité et de l'absorption sont ordinairement parallèles à ceux de la sécrétion. Au début de la phtisie, la sécrétion reste normale dans la moitié des cas. Parmi les malades atteints de lésions de gravité moyenne, la sécrétion est indemne 33 fois sur 100, complètement abolie 6 fois sur 100, diversement altérée dans les autres cas. Parmi 34 phtisiques arrivés à la période ultime, 9 malades n'avaient pas de troubles de la sécrétion, malgré la fièvre ; la sécrétion était encore normale dans 16 p. 100 des cas, complètement abolie dans la proportion de 9,6 p. 100, insuffisante dans tous les autres cas. — M. Hildebrand a particulièrement étudié l'influence de la fièvre des phtisiques sur la sécrétion gastrique. Si la température est normale, ou du moins ne dépasse pas 37°,8 le soir, le liquide du repas d'épreuve contient toujours de l'HCl libre. Si la fièvre est continue, cet acide fait complètement défaut. Dans les cas de fièvre très rémittente, avec température apyrétique le matin et fébrile le soir, les résultats de l'exploration de l'estomac sont variables ; en général l'absence de l'HCl coïncide avec une fièvre au-dessus de 38°,5. Chez un phtisique fébricitant qui n'a plus d'HCl, l'antipyrine, si elle produit un abaissement suffisant de la température, fait reparaître l'HCl dans le liquide du repas d'épreuve. M. Daremberg avait déjà remarqué que ce médicament exerce une influence très favorable sur les fonctions digestives des phtisiques. — M. Marfan a

(1) Schettz, *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, Bd. XLIV.
(2) Einhorn, *New-York med. Record*, 1889.
(3) Rosenthal, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1888.
(4) Klemperer, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1889.
(5) Brieger, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1889.

plusieurs fois constaté l'hyperchlorhydrie tout à fait au début de la phtisie. Parmi 28 phtisiques, M. Hayem (1) a rencontré avec une fréquence à peu près égale l'excès et la diminution de la sécrétion du suc gastrique. — Les divergences de ces résultats tiennent très probablement, soit à ce que tous les observateurs n'ont pas fait usage des mêmes méthodes d'exploration, soit surtout à ce que tous les malades n'ont pas été examinés aux mêmes époques de la phtisie. La diminution et la suppression permanentes de la sécrétion se rapportent sans doute à la gastrite chronique des périodes terminales. Quant à l'hyperchlorhydrie initiale, constatée avec une fréquence vraiment inattendue, elle fait vraisemblablement partie de ce cortège de troubles nerveux qu'on peut assez légitimement attribuer à une excitation anormale des nerfs pneumogastriques.

En général, les troubles gastriques fonctionnels que je viens de décrire, les perversions de l'appétit, l'hyperesthésie de la muqueuse gastrique, le syndrome dyspeptique flatulent, le vomissement, se manifestent en même temps que les premiers symptômes et les premiers signes de la phtisie, tels que la toux sans expectoration, l'hémoptysie congestive, les modifications du bruit respiratoire, les râles secs de la bronchite des sommets. Ces mêmes troubles gastriques peuvent-ils devancer l'apparition des signes stéthoscopiques? C'était déjà l'opinion de Louis, d'Andral, de Bourdon. Les faits de ce genre ne sont même pas très rares, surtout chez les jeunes filles anémiques. Ils imposent beaucoup de réserve dans l'appréciation de ces anémies de la jeunesse qui s'accompagnent de symptômes dyspeptiques, d'amaigrissement, et auxquelles manquent ordinairement les souffles vasculaires intenses de la chlorose.

La dyspepsie initiale des phtisiques est en majeure partie composée de troubles fonctionnels nerveux. Ces troubles procèdent sans doute de l'anémie et de la lésion locale du poumon; M. Peter a fait remarquer qu'ils se rencontrent surtout chez les tuberculeux anémiques. On peut bien admettre que les lésions tuberculeuses commençantes produisent l'excitation des filets pulmonaires du nerf pneumogastrique. Il est vraisemblable aussi que cette excitation retentit sur les rameaux gastriques du même tronc nerveux; de là le plus commun et le plus caractéristique des symptômes de la dyspepsie des tuberculeux, la toux produisant le vomissement aussitôt après l'ingestion des aliments.

Le traitement est purement symptomatique. Il peut avoir cependant une réelle efficacité. Trousseau proscrivait le fer dans le traitement de l'anémie des tuberculeux. Cette proscription est peut-être trop absolue. L'appétit est-il diminué, on a recours aux amers, à la noix vomique, à la limonade chlorhydrique, si déjà la sécrétion est de moindre acti-

(1) G. Lyon, *Gazette des hôpitaux*, 3 sept. 1892.

vité. L'indication principale est de diminuer l'excitabilité anormale des nerfs de l'estomac. On y réussit quelquefois par l'usage de quelques antispasmodiques, tels que la belladone, le bromure de potassium, la cocaïne, la morphine, l'eau chloroformée, la classique potion de Rivière. On a vu le cathétérisme répété de l'œsophage faire cesser des vomissements opiniâtres. Le plus souvent, la diminution de l'appétit ne correspond pas à un ralentissement réel de la fonction digestive de l'estomac. Aussi la suralimentation peut-elle être tolérée et donner de bons résultats.

III. *La gastrite chronique.* — Elle survient ordinairement à l'époque du ramollissement et de la suppuration des lésions pulmonaires. Elle est fréquente. M. Schwalbe (1) a examiné 25 estomacs de phtisiques, parmi lesquels 6 seulement paraissaient sains ; tous les autres présentaient des lésions de gastrite chronique, légère ou prononcée, simple ou combinée à la dégénérescence amyloïde. M. Marfan a constaté 18 fois la gastrite sur 27 cas. Il est vrai que ces cas ont été l'objet d'une certaine sélection. — Nulle part on ne trouve le bacille dans la muqueuse ; la gastrite des tuberculeux doit donc être distinguée de la tuberculose gastrique. Très probablement, cette gastrite est d'origine infectieuse. Les crachats déglutis ne contiennent pas seulement des bacilles, mais aussi les microbes de la suppuration et diverses matières irritantes. L'action nocive qu'ils exercent sur la muqueuse est d'autant plus efficace, que la nutrition est troublée par la fièvre et l'infection générale de l'organisme.

Les lésions n'ont rien de bien caractéristique. Ce sont celles du catarrhe vulgaire, subaigu ou chronique. Ordinairement la muqueuse est encore épaissie et congestionnée. Sur 27 cas, M. Marfan a trouvé des végétations villeuses ou polypiformes trois fois et des érosions une fois. La lésion paraît débuter dans le tissu conjonctif interglandulaire, et, au moment de la mort, elle n'a généralement pas dépassé la période de l'infiltration cellulaire ; elle n'a pas le temps d'arriver jusqu'à l'organisation fibreuse. Les cellules glandulaires disparaissent et sont remplacées par des cellules à mucus. Il est rare que le processus aboutisse à la disparition complète des glandes. Ordinairement la muqueuse seule est intéressée. M. Marfan n'a jamais observé la dégénérescence graisseuse des épithéliums, et il fait remarquer que les vaisseaux, artérioles et veinules, sont moins lésés que dans la plupart des autres formes de la gastrite chronique. M. Schwalbe a vu trois fois la dégénérescence amyloïde associée à la gastrite des tuberculeux ; en même temps, cette dégénérescence intéressait, mais à un moindre degré, la rate et les deux reins.

Les symptômes de la gastrite succèdent aux troubles gastriques

(1) Schwalbe, *Archiv f. path. Anat. und Phys.*, Bd. CXVII.

nerveux du début, ou bien ils apparaissent chez des phtisiques qui ont franchi la première période sans présenter aucun phénomène dyspeptique bien marqué. La diarrhée signale quelquefois le début. Le symptôme dominant est l'anorexie. Si la sensation de la faim subsiste encore, elle disparaît très vite, dès l'ingestion des premiers aliments. La langue est sale, quelquefois très rouge. Cette coloration annonce ordinairement l'imminence du muguet. La soif est vive, surtout si la fièvre est forte. Le vomissement persiste encore, mais avec de nouveaux caractères. Il est souvent pénible, accompagné d'effort ; il peut même se produire sans quintes de toux préalables. Il ne survient pas seulement après le repas, mais aussi le matin à jeun, et il est alors composé de bile, de mucus et de quelques résidus alimentaires. Les malaises de la période digestive sont ordinairement moins douloureux qu'ils ne l'ont été tout à fait au début. La pression de l'épigastre et de l'hypochondre gauche produit un peu de douleur. L'estomac est dilaté, mais à un degré modéré. La sécrétion et la motilité ont subi un ralentissement notable. L'estomac contient encore des aliments plus de six heures après le repas du soir, quelquefois même après le repos de la nuit. Le liquide du repas d'épreuve ne renferme plus d'HCl libre, et l'acide combiné ne s'y trouve qu'en faible proportion. La quantité de mucus y est toujours augmentée. — La marche de ce catarrhe est continue, progressive. M. Marfan fait remarquer que les périodes d'aggravation coïncident souvent avec les recrudescences du ramollissement et de la suppuration des lésions pulmonaires. Il va sans dire que de tels troubles digestifs augmentent beaucoup la gravité de la phtisie.

Le traitement est celui du catarrhe chronique en géneral, et je l'ai précédemment exposé. Il faut recommander aux patients d'éviter la déglutition des crachats. L'alimentation forcée par la sonde, le gavage, a peu de chances de succès, car l'anorexie correspond à des troubles réels et profonds des fonctions de l'estomac.

La syphilis. — Il en est de la syphilis comme de la tuberculose. Elle provoque assez souvent des troubles fonctionnels ou des lésions communes, mais très rarement des lésions spécifiques de l'estomac.

I. *Les troubles fonctionnels et les lésions communes.* — Pendant la période secondaire de la syphilis de la femme, M. Fournier (1) a observé un grand nombre de troubles fonctionnels, tels que l'anorexie, la boulimie, la gastralgie, le vomissement nerveux et des phénomènes dyspeptiques qui me paraissent appartenir à la dyspepsie nerveuse. Leudet et Gubler ont admis un catarrhe gastrique secondaire, rapidement amélioré et guéri par le traitement spécifique. Les lésions syphilitiques des centres nerveux provoquent souvent des symptômes gastriques, comme vomissement des tumeurs encéphaliques et la crise gastralgique du

(1) Fournier, *loc. cit.*, p. 886.

tabès. Enfin les hépatites syphilitiques peuvent produire la stase veineuse et le catarrhe de l'estomac.

II. *Les lésions syphilitiques de l'estomac.* — Les observations authentiques en sont tout à fait rares. Récemment, M. Chiari (1) a fait l'analyse de 243 autopsies de syphilitiques. La proportion des lésions spécifiques de l'estomac est de 1,3 p. 100 sur 145 cas de syphilis héréditaire et de 1,02 p. 100 sur 98 cas de syphilis acquise. D'autres organes sont simultanément intéressés, et particulièrement le foie, l'intestin et le péritoine.

Les lésions de l'estomac présentent les caractères ordinaires des lésions viscérales; ce sont l'infiltration gommeuse diffuse, la gomme circonscrite, l'ulcération, la cicatrice. — D'après M. Chiari, l'infiltration diffuse, la gastrite interstitielle syphilitique, n'a jamais été observée d'une façon certaine que dans la syphilis héréditaire. — La plupart des observations de gomme ont été réunies dans un travail de M. Galliard (2) sur la syphilis gastrique et l'ulcère de l'estomac. Depuis, M. Chiari (3) a publié un nouveau cas : il s'agit d'un enfant de trois semaines, à l'autopsie duquel l'auteur a trouvé, en même temps que d'autres lésions viscérales spécifiques, plusieurs noyaux gommeux occupant toute l'épaisseur de la paroi gastrique. Les observations de M. Klebs et de M. Cornil ne laissent également pas de place au doute. Dans le cas de M. Cornil (4), la lésion de l'estomac coïncidait avec des gommes du foie à diverses périodes d'évolution. Sur la petite courbure et près du pylore, il existait trois tumeurs saillantes, légèrement déprimées au centre, dont le plus grand diamètre était de 5, 3 et 2 centimètres. Elles étaient développées dans le tissu cellulaire sous-muqueux. Le tissu néoplasique avait une consistance fibreuse et une coloration jaunâtre. A côté de ces gommes se trouvait une cicatrice dure, blanchâtre et d'aspect rayonné. Les ganglions de la petite courbure, tuméfiés et indurés, adhéraient à l'estomac et au tissu conjonctif voisin. Les tumeurs étaient constituées par un tissu conjonctif dense, vasculaire, et par des amas de petites cellules conjonctives. — Le ramollissement d'une gomme conduit à la formation d'un ulcère, dont l'extension est peut-être favorisé par l'action digestive du suc gastrique. Les faits authentiques sont ici très rares. Dans un cas de M. Capozzi, l'ulcère s'étendait du cardia au pylore. Il est vrai que la nature syphilitique de cette ulcération est contestable. A défaut d'autopsies, M. Lang et M. Engel ont fait remarquer la fréquence des antécédents syphilitiques chez les malades atteints d'ulcère rond de l'estomac. D'après M. Lang, sur 100 ulcères, 20 fois le patient est syphilitique. Avec raison

(1) Chiari, *Internat. Beiträge zur Wissenschaf. Med.*, Bd. II, 1891.
(2) Galliard, *Archives générales de médecine*, 1886, t. II.
(3) Chiari, *Centralblatt fur med. Wissensch.*, 1886.
(4) Cornil, *Société médic. des hôpitaux de Paris*, 1874.

M. Galliard trouve cette proportion beaucoup trop élevée. Il insiste cependant sur la coïncidence possible de la syphilis et de l'ulcère, et il rapporte deux observations de cette coïncidence, l'une de M. Murchison (1), l'autre de M. Fioupe (2). Les deux malades ont succombé à d'abondantes hémorrhagies ; les deux ulcères avaient tout à fait l'aspect ordinaire de l'ulcère rond, mais, dans les deux cas, le foie était le siège de cicatrices profondes, rayonnées, évidemment de nature syphilitique. — Une cicatrice de l'estomac est certainement spécifique si elle renferme encore de la matière gommeuse ou coïncide avec une gomme de la paroi gastrique. Dans le cas de Frerichs (3) et de M. Drozda (4) la cicatrice était associée à des lésions syphilitiques d'autres viscères et surtout du foie.

Le diagnostic est aussi difficile que celui de la tuberculose gastrique. Quand ils ne font pas défaut, les symptômes ressemblent à ceux du cancer, du catarrhe ou de l'ulcère. La malade de M. Cornil avait maigri et perdu ses forces; elle était pâle, sans appétit, digérait mal et vomissait souvent. Un autre malade de M. Rosanow (5) présentait depuis huit ans les symptômes de l'ulcère, même l'accès gastralgique et l'hématémèse ; il fut guéri par l'usage de l'iodure de potassium et du mercure. — La syphilis gastrique est si rare que le clinicien n'y pense à peu près jamais. Il faut y penser cependant quelquefois, du moins chez les malades évidemment syphilitiques. Dans le mémoire auquel j'ai fait allusion, M. Galliard a rassemblé un certain nombre de cas de gastropathies graves, rebelles aux traitements ordinaires, et qui furent améliorées par la médication antisyphilitique.

La dégénérescence amyloïde. — Elle est caractérisée par l'infiltration dans certains tissus, et particulièrement dans la tunique moyenne des vaisseaux, d'une substance homogène dite substance amyloïde. Les causes les plus ordinaires en sont les suppurations prolongées et exposées à l'air, les cachexies, la syphilis tertiaire et la phtisie pulmonaire. Elle a pour siège de prédilection le rein, le foie, la rate et la muqueuse gastro-intestinale. Le plus souvent, tous ces organes sont simultanément intéressés.

La muqueuse de l'estomac n'est point toujours pâle, anémiée. MM. Lécorché et Talamon (6) l'ont trouvée rouge, congestionnée, semée de points hémorrhagiques. Dans l'intestin, ils ont même constaté de petites ulcérations qui n'étaient point de nature tuberculeuse. D'après M. Balzer, la dégénérescence amyloïde frappe surtout les vaisseaux de la sous-muqueuse et de la muqueuse, mais elle respecte les fins ramuscules

(1) Murchison, *Transact. of pathol. Soc.*, 1870.
(2) Fioupe, *Progrès médical*, 1874.
(3) Frerichs, *Traité des maladies du foie.* Traduction française, Paris, 1866.
(4) Drozda, *Wien. med. Presse*, 1880.
(5) Rosanow, *Semaine médicale*, octobre 1890.
(6) Lécorché et Talamon, *Études médicales.* Paris, 1881, p. 204.

des terminaisons artérielles. M. Dmietrewski (1) a vu que les glandes peuvent être également atteintes ; la lésion y débute par la partie moyenne, frappe d'abord le corps cellulaire et en dernier lieu le noyau des épithéliums sécréteurs. — La dégénérescence amyloïde est parfois limitée à l'estomac ; dans ces cas, elle est ordinairement associée à une autre affection gastrique primitive, telle que le catarrhe chronique, la tuberculose, l'ulcère. — Les symptômes gastriques sont le plus souvent masqués par ceux qu'engendrent les lésions du foie, des reins, de l'intestin. Les patients sont anémiques ; ils ont de la polyurie, de l'albuminurie, une diarrhée rebelle. Dans deux cas, M. Edinger (2) a constaté l'absence d'HCl dans les liquides gastriques. De ces deux malades, l'un était phtisique et l'autre atteint de catarrhe chronique avec dilatation.

L'athrepsie, la gastro-entérite des nouveau-nés. — Parrot (3) a donné le nom d'athrepsie à l'ensemble des troubles de la nutrition que présente l'organisme des nouveau-nés atteints de gastro-entérite. Tous les organes finissent par être intéressés, mais les lésions primitives et principales sont celles des voies digestives. Parrot a donné une description plus complète et plus précise des altérations de l'estomac. Il en distingue trois espèces : le muguet, la gastropathie ulcéreuse et la gastropathie membraniforme. — Les recherches de Parrot mettent hors de doute l'existence longtemps contestée du muguet gastrique. Les colonies du parasite sont souvent masquées par un enduit muqueux, épais et adhérent, qu'il faut enlever avec un filet d'eau. Alors apparaissent, principalement sur la face postérieure, sur les courbures et au voisinage du pylore, un grand nombre de petites élevures circonscrites, jaunes ou grisâtres, dont le volume ne dépasse pas celui d'un grain de millet. Elles adhèrent intimement à la muqueuse, qui, tout autour, garde une teinte grise ou prend une coloration hyperhémique. Examinées au microscope, ces petites tuméfactions sont remplies de filaments et de spores de l'*Oidium albicans*. Les spores ont même pénétré dans les glandes et dans le tissu interstitiel de la muqueuse. Elles y ont provoqué une réaction inflammatoire plus ou moins vive. La lésion de la muqueuse peut aller jusqu'à l'ulcération. — La gastropathie ulcéreuse est la plus commune. La face interne de l'estomac est aussi tapissée d'une couche épaisse et adhérente de mucus, souvent teinté en brun ou en noir par le mélange d'un peu de sang. Les ulcérations sont de petites dimensions ; parfois à peine visibles à l'œil nu, elles ne dépassent pas un millimètre de profondeur ni deux millimètres de diamètre. Les parties intercalaires de la muqueuse sont relativement saines, grisâtres, ou présentent des points hyperhémiques ou même hémorrhagiques. Le siège de prédilection est la grande courbure, la

(1) Dmietrewski, *Revue des sciences médicales*, t. XV, p. 491.
(2) Edinger, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1880.
(3) Parrot, *l'Athrepsie*. Paris, 1877.

face antérieure et la région pylorique. Au niveau et autour de l'ulcération, le tissu interstitiel est infiltré de globules blancs et de jeunes cellules conjonctives; la couche glandulaire est détruite dans sa partie superficielle, et les veinules sont dilatées et pleines de sang. Quelques ulcérations reposent sur une petite saillie d'un millimètre au plus, d'une teinte jaune, due à l'altération de nombreux globules rouges, les uns accumulés dans les vaisseaux, les autres extravasés dans le tissu interstitiel. Dans quelques cas beaucoup plus rares, les ulcérations sont plus larges et bien moins nombreuses. Parrot n'accepte pas l'origine folliculaire de ces pertes de substance; il incline à penser que le rôle pathogénique principal appartient à la thrombose veineuse. Aujourd'hui, il paraît très probable que ces ulcérations de la gastrite des enfants athrepsiques se développent suivant le même processus que les érosions de la gastrite vulgaire (1). — Dans la gastropathie membraniforme, la muqueuse gastrique est tapissée par un exsudat qui rappelle celui de la diphthérie. Les faces seules sont intéressées et très ordinairement les orifices sont respectés. L'exsudat procède par petits lots, larges d'un millimètre à deux centimètres carrés, isolés ou confluents. L'épaisseur atteint et dépasse un millimètre et la coloration est d'un blanc sale ou teinté de jaune par le sang. Ces plaques adhèrent à la muqueuse qui est épaissie, grisâtre ou congestionnée. Parfois l'aspect macroscopique est différent, et la fausse membrane rappelle plutôt l'exsudat fibrineux qui recouvre une séreuse atteinte d'inflammation aiguë. La muqueuse présente les lésions d'une gastrite intense : congestion des vaisseaux, infiltration cellulaire du tissu interstitiel, destruction de la partie superficielle de la couche glandulaire. L'exsudat est formé de plusieurs stratifications; la plus profonde renferme des cellules épithéliales, sphéroïdales ou polyédriques, et de longues fibrilles, diversement entre-croisées, dont les mailles sont occupées par les cellules et par une substance granuleuse. Dans la stratification superficielle, on trouve des débris de cellules, mêlés d'un grand nombre de spores cryptogamiques.

La fièvre typhoïde. — Dans près de la moitié des cas, la fièvre typhoïde provoque un catarrhe aigu de l'estomac. Louis, Andral, Chomel, Cruveilhier en ont décrit les lésions macroscopiques. Louis a signalé la tuméfaction des ganglions de la petite courbure, comparable à celle des ganglions du mésentère. Récemment, M. Chauffard (2) a fait une étude complète des déterminations gastriques de la dothiénentérie.

Outre la rougeur et l'épaississement, la muqueuse présente parfois quelques érosions superficielles. Ce sont des érosions inflammatoires communes. Dans un cas de M. Millard, une ulcération large et profonde occupait la région pylorique. Il est cependant douteux que cette

(1) Voy. IVe part., chap. v, § 2.
(2) Chauffard, Thèse de Paris, 1882.

ulcération fût de même nature que celles de l'intestin. — On doit à M. Chauffard de nouveaux détails sur les lésions histologiques. Dans la muqueuse normale, il existe, çà et là, entre la couche glandulaire et la musculaire de la muqueuse, de petits amas cellulaires, connus sous le nom de points lymphatiques. Ils sont augmentés de volume et s'étendent en surface et en hauteur. Ils forment parfois des espèces de petits abcès dont l'élimination peut donner naissance à de petites ulcérations. Les autres lésions, dilatation des petits vaisseaux, infiltration de jeunes cellules conjonctives, infiltration lymphatique, dégénérescence secondaire des épithéliums, ne diffèrent pas de ce qu'elles sont dans les cas de catarrhe aigu ou subaigu. Elles sont cependant plus prononcées dans les couches profondes de la muqueuse.

La gastrite dothiénentérique se révèle ordinairement, non toujours, par une douleur locale de peu d'intensité, le météorisme de l'estomac, le vomissement, symptômes auxquels M. Chauffard ajoute l'élévation de la température à l'épigastre et la douleur provoquée par la compression du pneumogastrique au cou. On sait que le vomissement est parfois très fréquent, rebelle, et gêne beaucoup l'alimentation au moment du début de la convalescence.

Il n'est pas douteux que de fortes doses de médicaments antipyrétiques ne contribuent à augmenter l'irritation de la muqueuse de l'estomac. Il faut donc en faire un usage très modéré, ou bien, ce qui est encore très préférable, y renoncer et recourir au traitement par la méthode des bains froids. La réfrigération systématique de Brand est la meilleure médication des troubles gastriques de la fièvre typhoïde. J'ai toujours vu les signes du catarrhe aigu, et surtout le vomissement et l'anorexie, disparaître au bout de trois ou quatre jours de ce traitement. J'ai coutume, du moins dans les cas de quelque gravité, d'associer à la réfrigération générale la réfrigération locale, obtenue par l'application permanente de quelques vessies de glace sur la paroi antérieure de l'abdomen.

Les fièvres éruptives, la diphthérie. — Dans les fièvres éruptives, comme dans la plupart des maladies aiguës fébriles, on n'a pas signalé, jusqu'à présent, d'autres lésions de l'estomac que celles du catarrhe aigu ou subaigu. Les cas de pustules varioliques développées sur la muqueuse gastrique sont tout à fait rares et d'ailleurs contestables. L'éruption de la variole n'atteint que les muqueuses exposées au contact de l'air extérieur, et il est probable qu'on a pris pour des pustules les follicules lymphatiques de l'intestin. — Il y a quelques exemples de diphthérie de l'estomac coïncidant avec la diphthérie du pharynx; telles sont, parmi les observations les plus récentes et les mieux étudiées, celles de M. Friedländer (1) et de M. Smirnow (2).

(1) Friedländer, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1882.
(2) Smirnow, *Archiv f. path. Anat. und Phys.*, t. CXIII.

Le diabète. — L'état de la digestion gastrique varie sans doute aux diverses périodes du diabète. Elle doit être normale au début, alors que les malades mangent et digèrent une grande quantité d'aliments azotés. Chez un diabétique très amaigri, j'ai constaté l'absence de l'HCl libre dans un liquide extrait de l'estomac trois heures après un repas ordinaire. M. Rosenstein (1) a pratiqué sur 10 diabétiques l'examen méthodique du chimisme stomacal. Les observations ont été souvent répétées, et l'auteur a eu soin d'éliminer de sa statistique les diabétiques venant d'être traités ou en cours de traitement, ceux qui présentaient des signes de catarrhe, ceux enfin qui étaient soumis à un régime azoté. Chez 4 malades, la sécrétion était tout à fait normale. Chez les 6 autres, elle était variable, tantôt normale, tantôt dépourvue d'HCl libre. Ces variations n'avaient pas de rapport avec les autres symptômes du diabète, en particulier avec la glycosurie, et M. Rosenstein incline à penser que l'absence momentanée de l'HCl est due à un simple trouble de l'innervation. L'absence permanente de cet acide aurait une signification beaucoup plus grave. Dans un cas de ce genre, l'auteur a rencontré, à l'autopsie, des lésions de gastrite interstitielle avec atrophie des glandes. M. Cantani (2) avait déjà constaté cette lésion de l'estomac des diabétiques. Chez un de ses malades, la portion cardiaque de la muqueuse gastrique était très amincie, presque transparente, et, dans cette région, il existait une atrophie très avancée de la couche glandulaire. Il est bien probable que cette gastrite atrophique n'est pas étrangère au développement de la cachexie diabétique.

Les psychoses. — Certaines maladies des centres nerveux, et particulièrement l'hystérie, la neurasthénie et le tabès, peuvent provoquer des troubles variés des fonctions de l'estomac. Ces troubles fonctionnels ont été exposés déjà dans le chapitre des névroses. — M. von Noorden (3) a étudié la sécrétion gastrique chez les aliénés mélancoliques. Il l'a trouvée exagérée. La plupart de ces malades sont atteints d'hyperchlorhydrie. L'acidité du milieu gastrique est augmentée pendant la période digestive ; elle oscille de 2,8 à 4 p. 1000. La digestion des albuminoïdes est très active. La motilité est elle-même exagérée, et l'estomac se vide dans l'intestin plus promptement qu'à l'état normal. M. Pachoud (4) a fait des recherches analogues et il est arrivé aux mêmes conclusions. Dans les démences secondaire, paralytique et sénile, MM. Leubuscher et Ziehen ont constaté le ralentissement de la sécrétion gastrique. M. Marfan (5) a fait remarquer que l'hyperchlorhydrie procède souvent de l'hérédité névropathique. Plusieurs des

(1) Rosenstein, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1890.
(2) Cantani, *le Diabète sucré*. Traduction française de M. Charvet. Paris, 1876, p. 334.
(3) Von Noorden, *Archiv f. Psych.*, Bd. XVIII.
(4) Pachoud, Thèse de Genève, 1888.
(5) Marfan, *Gazette hebd. de méd. et de chirurg.*, 1891.

hyperchlorhydriques dont il rapporte les observations étaient ou sont devenus de véritables aliénés.

Les affections chroniques des voies respiratoires. — Les bronchites chroniques et l'emphysème s'accompagnent fréquemment de troubles gastriques assez comparables à ceux de la phtisie. Cependant les vomissements y sont ordinairement bien plus rares. M. Chelmonski (1) a étudié la sécrétion gastrique dans 15 cas d'emphysème, tous compliqués de dyspnée, d'œdème du poumon et de bronchite chronique. Dans tous les cas, le liquide du repas d'épreuve était dépourvu d'HCl libre et ne contenait que très peu de pepsine. Deux fois la sécrétion chlorhydropeptique reparut après la cessation de l'œdème et de la dyspnée. Il est donc probable que la stase veineuse est l'agent principal de ces troubles de la sécrétion de l'estomac.

Les maladies du cœur. — L'affaiblissement du cœur produit la stase veineuse, laquelle intéresse la circulation de l'estomac, comme celle de la plupart des autres viscères. Stase veineuse et catarrhe, telles sont les deux lésions dont procèdent ordinairement les troubles digestifs des cardiopathies.

Dans son *Atlas d'anatomie pathologique*, M. Lancereaux a donné une bonne figure représentant les lésions macroscopiques de l'estomac. Les grosses veines des deux courbures sont turgescentes, beaucoup plus apparentes qu'à l'état normal. Les veines de la sous-muqueuse et de la muqueuse sont également dilatées, et cette hyperhémie veineuse est localisée ou diffuse. En général, la paroi gastrique n'est pas épaissie, ou ne l'est qu'à un faible degré. Parfois la muqueuse présente un grand nombre d'érosions punctiformes, ou larges comme un grain de lentille, superficielles, entourées d'une zone hémorrhagique ou congestive. Les lésions histologiques diffèrent un peu de celles de la gastrite chronique vulgaire. Ce qui domine, c'est l'ectasie des capillaires dans la muqueuse et des veinules dans la sous-muqueuse. Les parois des vaisseaux sont parfois épaissies. La congestion va souvent jusqu'à l'hémorrhagie, et l'on trouve des amas de globules rouges extravasés, soit dans les espaces interglandulaires, soit dans la couche profonde de la muqueuse et même dans la sous-muqueuse. Les lésions des glandes sont secondaires au processus interstitiel et ne présentent pas de caractères particuliers. M. Hautecœur (2) n'a pas constaté la dégénérescence graisseuse des épithéliums.

Dans quelques cas, les symptômes dyspeptiques sont très précoces, plus prononcés que les symptômes cardiaques eux-mêmes, en sorte que la maladie du cœur revêt l'apparence trompeuse d'une maladie de l'estomac. Le plus souvent, c'est à l'occasion d'une première atteinte d'asystolie que se manifestent les signes du catarrhe gastrique. Ils

(1) Chelmonski, *Revue de médecine*, 1889.
(2) Hautecœur, Thèse de Paris, 1891.

sont d'abord passagers, comme l'asystolie elle-même; ils disparaissent sous l'influence du repos, du régime lacté, de la digitale. Plus tard ils s'installent d'une façon plus durable et finissent par devenir tout à fait permanents. — Les symptômes sont ceux du catarrhe gastrique en général. La période digestive s'accompagne d'une aggravation marquée de l'oppression et des palpitations. Le vomissement est bien plus rare que chez les phtisiques. Quand il devient fréquent, il est ordinairement provoqué par l'abus des médicaments et surtout de la digitale et des purgatifs. J'ai vu survenir des accidents fort graves de gastro-entérite aiguë chez un malade auquel on avait fait prendre coup sur coup de fortes doses d'eau-de-vie allemande. Il y a quelques exemples fort rares d'hématémèse abondante et même mortelle. La palpation de l'épigastre y détermine quelques sensations douloureuses. La dilatation de l'estomac reste modérée; j'ai vu cependant la grande courbure au pubis chez une vieille femme morte d'asystolie due à un rétrécissement mitral. La tonicité de la tunique musculaire est toujours affaiblie, et l'on obtient le bruit de clapotage plus de six heures après l'ingestion des aliments. La stase veineuse ralentit l'absorption, aussi bien dans l'intestin que dans l'estomac; M. Grossmann a constaté que les matières fécales contiennent plus de graisse qu'à l'état normal. — D'après M. Leared, les affections aortiques provoqueraient parfois des douleurs gastriques assez intenses pour rappeler l'accès gastralgique de l'ulcère rond. M. Hautecœur présume qu'il s'agit peut-être d'hyperchlorhydrie. Dans certains paroxysmes de l'angine de poitrine, la douleur est localisée plus bas, au-dessous du mamelon, et les irradiations supérieures font défaut.

M. Hüffler a conclu de ses recherches que, dans les cardiopathies, le suc gastrique ne contient plus d'HCl libre. Mais cet observateur s'est servi d'un repas trop copieux et il l'a retiré trop tard. M. Einhorn a fait usage du repas d'Ewald; 12 malades ont été ainsi examinés : dans 8 cas, le liquide gastrique contenait de l'HCl libre; dans 4 cas seulement, il en était tout à fait dépourvu. MM. Adler et Stern ont obtenu des résultats analogues. M. Hautecœur a employé le même repas et il a procédé à l'analyse des liquides gastriques par la méthode de MM. Hayem et Winter. Il a vu que la sécrétion est généralement diminuée, que l'acidité totale est faible, que les proportions d'HCl libre et combiné sont fort au-dessous de la normale, et que, si l'acidité totale est forte, elle est due en majeure partie à des acides de fermentation.

Au début, le traitement de l'asystolie elle-même produit les meilleurs résultats sur les troubles digestifs. Il faut cependant éviter de répéter trop souvent les fortes doses de digitale et de purgatifs drastiques. On augmente ainsi l'irritation de la muqueuse. Le lait est le meilleur aliment dans tous les cas de catarrhe gastrique associé aux cardiopathies. Le régime lacté mitigé doit être préféré au régime ex-

clusif, lequel expose à la surcharge et à la dilatation un estomac dont l'absorption est toujours ralentie. Pour les autres détails de ce traitement, je renvoie à ce que j'ai dit au chapitre de la gastrite chronique.

Les maladies des reins et des voies urinaires. — Une très grosse tumeur rénale peut comprimer le duodénum à un degré suffisant pour produire la dilatation de l'estomac (1). Certaines irritations du rein provoquent le vomissement réflexe ; telles sont la néphrite aiguë, l'engagement brusque d'un calcul dans l'uretère, la distension du bassinet dans un accès d'hydronéphrose intermittente, la pyélite et la périnéphrite aiguës. Le plus souvent, les troubles gastriques des maladies rénales sont d'origine toxique et dus à l'insuffisance de la dépuration du sang. Du reste, c'est de plusieurs façons que l'intoxication du sang agit sur l'estomac.

Lorsque le rein fonctionne mal, la muqueuse gastro-intestinale représente la voie la plus active pour l'élimination supplémentaire de l'urée. Frerichs avait cru que l'urée, en excès dans le sang, s'y décompose en carbonate d'ammoniaque et s'élimine sous cette forme par l'estomac et l'intestin. Les recherches ultérieures de Cl. Bernard et Bareswill ont montré que l'urée est éliminée en nature et que la formation du carbonate d'ammoniaque est un phénomène secondaire, produit dans la cavité même de l'estomac. L'observation clinique a confirmé cette interprétation. On a trouvé de l'urée dans les vomissements de malades atteints d'insuffisance rénale. Il n'est pas douteux que ces vomissements n'aient un rôle utile. Munck et Christison ont vu les symptômes de l'urémie nerveuse, absents aussi longtemps que le patient vomit beaucoup, apparaître promptement dès que cessent les vomissements. Mais il n'est pas douteux non plus que cette élimination supplémentaire de l'urée par l'estomac n'en trouble les fonctions et particulièrement la sécrétion. — Non seulement la sécrétion est compromise, mais aussi la structure de la muqueuse. A la longue se développe une gastrite interstitielle. C'est surtout depuis le mémoire de Treitz (2) que sont connues les lésions gastro-intestinales des maladies des reins. La muqueuse gastrique est injectée, quelquefois épaissie. Les érosions superficielles sont assez communes, mais l'ulcération profonde est rare ; sur 292 cas, Frerichs ne l'a constatée que 3 fois. Récemment, M. Pillet (3) a repris l'étude histologique de la gastrite urémique. Il a montré que ces lésions n'ont rien de spécial et sont semblables à celles de la gastrite chronique vulgaire. Il s'agit d'une infiltration de jeunes cellules dans le tissu interstitiel, aboutissant à la dégénérescence des épithéliums et à l'atrophie des glandes. — Bartels

(1) Furbringer, *Traité des maladies des organes génito-urinaires*. Trad. franç. de M. Hartmann. Paris, 1892.

(2) Treitz, *Prag. Vierteljahr.*, 1859.

(3) Pillet, *Société de biologie*, 1887.

présume que les maladies des reins peuvent aussi produire l'œdème de la muqueuse gastro-intestinale. De là une exsudation séreuse à la surface de l'estomac. Telle serait l'origine de certains vomissements urémiques, composés d'un liquide aqueux, faiblement acide, neutre ou même alcalin.

L'albuminurie s'accompagne ordinairement d'une altération des albumines du sang. Il est vraisemblable qu'une telle altération doit troubler la formation des ferments digestifs dans les glandes gastriques. M. Biernatzki (1) a constaté un fait très remarquable et qui paraît confirmer cette hypothèse. Dans les néphrites chroniques, cet observateur a vu que la pepsine et le lab disparaissent de bonne heure, beaucoup plus tôt que dans la plupart des affections chroniques de l'estomac, et même à un moment où la sécrétion de l'acide chlorhydrique n'a pas encore entièrement cessé. On sait que, dans le catarrhe chronique vulgaire, l'acide disparaît avant les ferments.

Enfin la rétention dans le sang de certains principes excrémentitiels trouble le fonctionnement des centres nerveux. Or ces centres ont une influence sur les fonctions de l'estomac. M. Wagner et M. Landois (2) concluent que le vomissement urémique n'est pas toujours imputable à une excitation directe de l'estomac ; il peut être aussi d'origine cérébrale ou bulbaire. La plupart des formes nerveuses de l'urémie sont précédées et accompagnées de vomissements dans lesquels on ne trouve pas toujours de l'urée ni du carbonate d'ammoniaque. De faibles excitations de l'encéphale suffisent à provoquer le vomissement, et ce phénomène est à peu près constant dans toutes les intoxications qui agissent sur le système nerveux. Ajoutons encore que l'urémie nerveuse provoque parfois une dyspnée sans lésion pulmonaire, trouble fonctionnel dû sans doute à l'excitation du centre bulbaire de la respiration.

Tels sont les divers processus suivant lesquels peut agir sur l'estomac l'altération du sang due aux maladies des reins. Quant aux phénomènes cliniques, il y a lieu de les diviser en trois catégories : 1° troubles gastriques dans les néphrites chroniques ; 2° troubles gastriques dans les cas d'obstacle chronique à l'excrétion ; 3° troubles gastriques de l'urémie.

Les troubles gastriques dans les néphrites chroniques. — Il est des cas dans lesquels le malade se plaint tout d'abord de symptômes gastriques. De là une cause d'erreur de diagnostic. L'affection primitive du rein est méconnue, et le patient est traité pour une affection de l'estomac, qui existe sans doute, mais qui ne joue qu'un rôle secondaire. — Le syndrome dyspeptique d'origine rénale est à peu près celui de la gastrite chronique en général.

L'anorexie est cependant plus précoce et plus prononcée. Les vo-

(1) Biernatzki, *Vratch*, 1891. Analysé in *Province médicale*, 1891.
(2) Landois, *Die Urämie*. Wien und Leipzig, 1891, p. 124.

missements sont aussi plus fréquents. Ils surviennent le matin à jeun et sont composés d'un peu de bile et de mucus, ou bien, mais le fait est plus rare, ils se produisent à la fin de la période digestive et contiennent des aliments non digérés. Aux troubles gastriques s'ajoutent ordinairement des troubles intestinaux dont le plus commun est la diarrhée. La marche des symptômes est en partie subordonnée à celle de la maladie des reins. Ils sont plus marqués pendant les périodes d'oligurie ; ils s'améliorent, au contraire, lorsque la polyurie se rétablit et assure une meilleure dépuration du sang par la voie rénale.

Nous devons à M. Biernatzki une étude très complète des troubles de la sécrétion gastrique dans les néphrites chroniques. En général, cette sécrétion est beaucoup moins active. L'HCl libre a diminué ou même fait complètement défaut. L'acidité totale est le plus souvent très faible, atteint et dépasse rarement 2 p. 1000, et varie ordinairement de 0,7 à 0,9 p. 1000. Après le repas d'épreuve d'Ewald, l'HCl ne va pas au delà de 0,2 à 0,4 p. 1000. La peptonisation est ralentie, même si l'on ajoute de l'HCl au liquide gastrique d'une digestion artificielle. Le ferment lab et le labzymogène ont manqué dans tous les cas d'anachlorhydrie, et même, fait assez spécial à ce genre de catarrhe chronique, dans les cas où la quantité d'HCl était seulement diminuée. Pour ce qui est de la pepsine, l'absence complète de ce ferment est encore plus commune que l'anachlorhydrie. La quantité d'acide lactique est plutôt diminuée qu'augmentée, malgré le ralentissement marqué de la sécrétion chlorhydrique. — Chez un même malade observé à diverses périodes de l'affection rénale, M. Biernatzki a suivi les variations de l'HCl et établi un certain rapport entre ces variations et la marche des troubles de la sécrétion urinaire. Ainsi, l'oligurie et les œdèmes s'accompagnent toujours d'une notable diminution de l'HCl. Au contraire, cet acide augmente en même temps que se rétablit la polyurie et que disparaissent les œdèmes. S'il s'agit d'une néphrite aiguë, la guérison en est suivie d'un retour à l'état normal de la sécrétion chlorhydropeptique. En général, l'abaissement du taux de l'HCl est d'autant plus prononcé, que la néphrite dure depuis plus longtemps. — Dans tous les cas observés, les fermentations anormales paraissent faire défaut, ce qu'on peut attribuer à l'intégrité relative de la motilité de l'estomac. Il est même probable que les produits éliminés par l'estomac et l'intestin en excitent les contractions péristaltiques. Plusieurs fois l'estomac était à peu près vide une heure après le repas d'épreuve de Jaworski. Cette intégrité relative de la motilité explique cette apparente contradiction : des brighitiques n'accusent ni malaises ni troubles fonctionnels du côté de l'estomac, chez lesquels l'exploration avec la sonde démontre cependant un trouble très marqué du chimisme stomacal.

Ces recherches fournissent des indications pour le traitement. Le fait principal est la diminution précoce de la pepsine et du ferment lab. Il y a donc lieu de prescrire les ferments digestifs, le lait peptonisé, les peptones, les sels de chaux. On sait que les sels de chaux favorisent la transformation du labzymogène en ferment lab et par conséquent la digestion du lait dans l'estomac. La limonade chlorhydrique est également utile ; non seulement elle supplée à l'insuffisance de la sécrétion chlorhydrique, mais elle contribue à activer la production des ferments digestifs naturels (1). Les fermentations intestinales sont augmentées ; de là l'indication des laxatifs. Si l'on se décide pour l'antisepsie intestinale, il faut choisir des substances insolubles, le naphtol par exemple, car les antiseptiques solubles ne sont pas sans inconvénients. Ils sont absorbés et difficilement éliminés par un rein malade.

Les troubles gastriques dans les cas d'obstacle chronique à l'excrétion urinaire. — Ici, il est encore plus fréquent que dans les néphrites chroniques de voir les troubles digestifs masquer entièrement, et même pendant fort longtemps, les symptômes propres à la maladie des voies urinaires. Il en est très souvent ainsi dans les cas d'hypertrophie de la prostate chez les gens âgés. La rétention urinaire s'établit si lentement que le patient n'en est point averti et que toute son attention se concentre du côté de ses voies digestives. Il se plaint de digérer mal et non d'uriner mal. Or ces troubles digestifs ont quelques caractères particuliers ; un clinicien exercé en reconnaît bien vite l'origine urinaire. M. Guyon (2) en a donné une excellente description. Dans les cas récents et moins graves, la langue peut être simplement saburrale ; dans les cas plus sévères, elle est rouge, sèche, collante, et la sécrétion salivaire a diminué ; de là l'anorexie pour les aliments solides, la soif vive et une véritable gêne de la déglutition. Il n'est pas rare que cet état de sécheresse et cette rougeur s'étendent à toute la bouche, au voile du palais et au pharynx. Le milieu buccal est fortement acide ; de là une condition favorable au développement du muguet qui, très rapidement, peut envahir toute la muqueuse bucco-pharyngée. Les troubles de la digestion gastrique sont ceux du syndrome dyspeptique propre au catarrhe. Mais il s'y ajoute bien plus souvent des vomissements et de la diarrhée. Quand il existe, le vomissement se répète ordinairement deux ou trois fois par jour, et il est composé d'aliments et de mucosités fluides. Il est toujours l'indice d'une forme plus grave de l'intoxication urineuse. Dans les cas tout à fait graves, il peut même devenir incoercible, si bien que la vue même de l'aliment suffit à le provoquer. J'ai observé une intolérance gastrique telle, qu'on avait cru à l'existence d'un rétrécissement cancéreux du pylore. A ces phénomènes gastriques M. Guyon a vu s'associer des accès de migraine. Ils

(1) Reichmann et Mintz, *Deutsch. med. Wochenschr.*, décembre 1892.
(2) Guyon, *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1878, p. 42.

sont bien dus à la même cause, car, comme les troubles digestifs, ils disparaissent lorsque l'excrétion urinaire est rétablie. Les grands accès fébriles peuvent faire entièrement défaut, même pendant des mois; cependant il n'est pas rare que le patient ait quelques élévations de température, légères et de courte durée, le plus souvent suivies d'une assez forte transpiration.

Les troubles gastriques de l'urémie. — Il est des cas dans lesquels les troubles digestifs dominent tous les autres symptômes de l'intoxication urémique. Ils constituent l'urémie gastro-intestinale, qui peut être chronique ou aiguë.

Quand elle est chronique, elle procède ordinairement par périodes plus ou moins longues, durant lesquelles le patient est pris de vomissements fréquents, coïncidant avec l'anorexie et la diarrhée. Ces sortes de crises gastriques correspondent aux époques d'oligurie. Elles exposent à de fréquentes erreurs de diagnostic. Il est question de catarrhe, de dyspepsie, d'ulcère, de cancer; on ne pense guère à l'urémie gastrique. M. Bouchard (1) a rapporté la curieuse histoire d'une malade qui vomissait ainsi depuis deux ans. Traitée comme dyspeptique, elle avait fait deux séjours à Vichy. On avait fini par la croire atteinte de cancer de l'estomac. Elle était albuminurique et mourut d'une attaque d'urémie cérébrale.

L'urémie gastro-intestinale aiguë succède ordinairement à la forme chronique, existe seule ou est combinée à d'autres phénomènes urémiques. Elle s'annonce par une aggravation des troubles dyspeptiques habituels, surtout de l'anorexie, qui peut être poussée très loin. Souvent aussi le pyrosis devient plus fréquent et le patient éprouve une douleur à l'épigastre. Le vomissement est le symptôme dominant. Au début, il survient le matin à jeun, puis il apparaît aussi après le repas; bientôt il se produit à tout moment de la journée, devient de plus en plus fréquent et rebelle à toute médication, à la manière de la plupart des vomissements d'origine toxique. Il s'accompagne souvent d'une dyspnée que n'explique pas l'état des voies respiratoires, caractère important pour le diagnostic. Il est d'abord composé de mucus et de bile, d'aliments non digérés; plus tard, il est aqueux, fluide, formé en majeure partie d'un liquide d'apparence séreuse. Dans quelques cas, il contient du sang et répand une odeur fétide. Frerichs a particulièrement insisté sur la fréquence des vomissements aqueux. Ils sont rarement acides, le plus souvent neutres ou même alcalins. Ils ont une odeur ammoniacale assez prononcée. Si l'on approche de la bouche du patient qui vomit ainsi une baguette de verre trempée dans l'acide chlorhydrique, il se forme des vapeurs blanchâtres de chlorhydrate d'ammoniaque. Du reste, la présence de l'ammoniaque peut être mise

(1) Bouchard, Thèse de M. Pongis, Paris, 1877. *L'urémie à forme lente.*

en évidence par l'addition de potasse au liquide vomi. D'après M. Wagner, on trouve de l'urée dans les vomissements acides et du carbonate d'ammoniaque dans ceux dont la réaction est alcaline. Tout vomissement qui contient de l'urée n'est pas sûrement de nature urémique. C'est une question de dose. Quelques centigrammes d'urée par litre n'ont pas de valeur diagnostique, mais l'urémie est en cause si la proportion dépasse à 1 p. 1000.

Il est très ordinaire que la diarrhée accompagne le vomissement urémique. Treitz en a décrit deux formes : l'une ressemble à celle de la dysenterie, procède d'ailleurs d'une colite ulcéreuse, et les selles y sont fréquentes, douloureuses, même sanguinolentes ; l'autre est due à un état catarrhal de l'intestin, elle est séreuse, parfois fétide et contient du carbonate d'ammoniaque. M. Guyochin y a constaté la présence de l'urée. Quand elle a duré, cette diarrhée séreuse épuise le patient et lui donne un aspect cachectique qui rappelle celui des phtisiques atteints de tuberculose intestinale. — M. Lancereaux a signalé, dans l'urémie gastro-intestinale, une forme particulière du catarrhe bucco-pharyngé, caractérisé par des amas de mucus épais et visqueux sur la face interne des joues et la paroi postérieure du pharynx. M. Barié (1) a vu cette stomatite urémique provoquer en vingt-quatre heures la sécrétion de 900 grammes de salive contenant 8 grammes d'urée. C'est donc bien à une élimination supplémentaire de l'urée qu'on doit attribuer l'irritation de la muqueuse bucco-pharyngée.

Faut-il traiter le vomissement urémique ? A coup sûr il convient de le faire avec modération, ou plutôt c'est d'une façon indirecte qu'il y a lieu de le traiter, c'est-à-dire en cherchant à augmenter l'activité de la sécrétion rénale. Supprimer le vomissement et la diarrhée chez un brightique qui continue à uriner de moins en moins, c'est s'exposer à voir l'urémie cérébrale s'ajouter à l'urémie gastro-intestinale.

Les intoxications. — Ici, les documents sont encore peu nombreux. Dans plusieurs cas de gastrite toxique on a constaté la diminution notable et même la suppression complète de la sécrétion chlorhydropeptique, mais les observations de ce genre sont peu probantes, car le trouble de la sécrétion s'explique fort bien par les lésions, souvent étendues et profondes, que provoque une substance toxique, plus ou moins irritante et corrosive, dans la paroi même de l'estomac. Ce qu'il importerait davantage de connaître, c'est l'influence sur les fonctions gastriques de l'intoxication générale de l'organisme. On sait cependant que certaines substances toxiques, telles que l'arsenic, le phosphore et l'alcool, peuvent produire une dégénérescence graisseuse diffuse des épithéliums des glandes pepsinifères, même quand elles ont pénétré dans le sang par une autre voie que la voie stomacale.

(1) Barié, *Archives générales de médecine*, 1889.

Récemment, M. Hitzig (1) a étudié les troubles gastriques dans le morphinisme. Il a vu que, chez le chien, la morphine, injectée sous la peau, est en partie éliminée par la muqueuse de l'estomac. Or cette élimination modifie profondément la sécrétion du suc gastrique. Aussi longtemps que dure l'intoxication, cette sécrétion est ralentie et pauvre en acide chlorhydrique. Elle reprend une nouvelle activité après la cessation des injections de morphine. M. Hitzig a fait des observations analogues chez l'homme morphinomane. Un malade absorbait par la peau une dose quotidienne de 75 centigrammes de morphine et d'un gramme de cocaïne. Son suc gastrique, examiné par M. v. Mering, était dépourvu d'acide chlorhydrique. Il fut soumis au traitement de la morphinomanie par la suppression graduelle. A la dose de 8 et 11 centigrammes de morphine par jour, le suc gastrique commença à présenter des traces d'acide chlorhydrique. Au moment de la suppression complète, cet acide reparut à l'état libre. Ces expériences et ces observations de M. Hitzig ne manquent pas d'intérêt au point de vue thérapeutique. Elles montrent bien que la morphine suspend l'activité des glandes pepsinifères, mais elles nous apprennent aussi que cette action est seulement transitoire, en sorte qu'on peut douter de la guérison complète, définitive, des malades atteints d'hypersécrétion permanente et traités par les injections sous-cutanées de morphine (2).

(1) Hitzig, *Berliner Gesellschaft f. Psych. und Nervenkrank.*, nov. 1892.
(2) Voy. Ire partie, chap. III, § 18, p. 215.

FIN

TABLE DES MATIÈRES

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES.

INDEX ALPHABÉTIQUE

A

P

Q

R

S

T

U

FIN DE L'INDEX ALPHABÉTIQUE.

4935-93. — Corbeil. Imprimerie Crété.

